

BỘ GIÁO DỤC ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



ÔN QUANG PHÓNG

**NGHIÊN CỨU ỨNG DỤNG PHẪU
THUẬT NỘI SOI 1 LỖ ĐIỀU TRỊ CÁC U
TUYẾN THƯỢNG THẬN LÀNH TÍNH**

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

HÀ NỘI - 2017

BỘ GIÁO DỤC ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI

ÔN QUANG PHÓNG

**NGHIÊN CỨU ỨNG DỤNG PHẪU
THUẬT NỘI SOI 1 LỖ ĐIỀU TRỊ CÁC U
TUYẾN THƯỢNG THẬN LẠNH TÍNH**

Chuyên ngành: Ngoại tiêu hóa

Mã số: 62720125

LUẬN ÁN TIẾN SĨ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học:

GS.TS. Trần Bình Giang

PGS.TS. Nguyễn Đức Tiến

HÀ NỘI - 2017

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Ôn Quang Phóng, nghiên cứu sinh khóa 31 trường Đại học Y Hà Nội, chuyên ngành Ngoại tiêu hóa, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của:
- GS.TS. Trần Bình Giang
- PGS.TS. Nguyễn Đức Tiến
2. Công trình này không trùng lặp với bất kỳ nghiên cứu nào khác đã được công bố tại Việt Nam.
3. Các số liệu và thông tin trong nghiên cứu là hoàn toàn chính xác, trung thực và khách quan, đã được xác nhận và chấp thuận của cơ sở nơi nghiên cứu.

Tôi xin hoàn toàn chịu trách nhiệm trước pháp luật về những cam kết này.

Hà Nội ngày tháng năm 2017

Người viết

Ôn Quang Phóng

CÁC CHỮ VIẾT TẮT

ACTH	: Adreno-Cortico-Trophine-Hormone (Hóc môn kích thích vỏ thượng thận)
ASA	: American Sociaty of Anesthesiologist (Hiệp hội gây mê Hoa Kỳ)
BN	: Bệnh nhân
BMI	: Body Mass Index (Chỉ số khối cơ thể)
BV	: Bệnh viện
CDHA	: Chẩn đoán hình ảnh
CHT	: Cộng hưởng từ
CLVT	: Cắt lớp vi tính
CRH	: Corticotropin Releasing Hormone (Hocmon giải phóng ACTH)
CS	: Cộng sự
ĐM	: Động mạch
ĐMCB	: Động mạch chủ bụng.
ĐMTT	: Động mạch thượng thận
ĐTĐ	: Đái tháo đường
FSH	: Follicle Stimulating Hormone (Hormon kích thích nang noãn)
GPB	: Giải phẫu bệnh
HA	: Huyết áp
HC	: Hội chứng
HS	: Hồ sơ
LA	: Laparoscopic adrenalectomy (Phẫu thuật nội soi tuyến thượng thận)

LH	: Luteinizing Hormone (Hormon kích thích hoàng thể)
LN	: Lớn nhất
NN	: Nhỏ nhất
NPUC	: Nghiệm pháp ức chế
NT	: Nước tiểu
P	: Phải
Pheo	: Pheochromocytome (U tủy thượng thận)
SA	: Siêu âm
SPA-A	: Single port access adrenalectomy (Phẫu thuật nội soi 1 lỗ tuyến thượng thận)
T	: Trái
TB	: Trung bình
TKGC	: Thần kinh giao cảm
TM	: Tĩnh mạch
TMCD	: Tĩnh mạch chủ dưới
TMGPG	: Tĩnh mạch gan phải giữa.
TMHD	: Tĩnh mạch hoành dưới
TMTT	: Tĩnh mạch thượng thận
TMTTC	: Tĩnh mạch thượng thận chính
TMTTP	: Tĩnh mạch thượng thận phụ
TTT	: Tuyến thượng thận
UIV	: Urographie Intra Veineuse (Chụp niệu đồ tĩnh mạch)
XN	: Xét nghiệm

MỤC LỤC

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
Chương 1: TỔNG QUAN.....	3
1.1. Mô học.....	3
1.1.1. Vỏ thượng thận.....	3
1.1.2. Tủy thượng thận	5
1.1.3. Vỏ ngoài	5
1.2. Cấu tạo giải phẫu tuyến thượng thận	6
1.2.1. Hình thể ngoài, vị trí liên quan	6
1.2.2. Phân bố mạch máu và thần kinh.	11
1.2.3. Bạch huyết và thần kinh.....	17
1.3. Sinh lý tuyến thượng thận	17
1.3.1. Vỏ thượng thận.....	17
1.3.2. Tủy thượng thận	18
1.4. Các bệnh lý, hội chứng do u TTT	19
1.4.1. Hội chứng Cushing do tăng tiết cortisol	19
1.4.2. Hội chứng tăng tiết aldosterone nguyên phát	21
1.4.3. Hội chứng tăng tiết androgene	22
1.4.4. U tủy thượng thận	23
1.4.5. U TTT thận phát hiện ngẫu nhiên	25
1.5. Các phương pháp thăm dò u TTT	28
1.5.1. Thăm dò hình thể	28
1.5.2. Thăm dò chức năng.....	31
1.5.3. Các nghiệm pháp chẩn đoán u TTT	32
1.6. Các phương pháp phẫu thuật u TTT	34
1.6.1. Phương pháp mổ kinh điển	34
1.6.2. Các phương pháp phẫu thuật nội soi u TTT.	38

1.7. Những công trình nghiên cứu về bệnh lý và điều trị phẫu thuật u tuyến thượng thận	42
1.7.1. Thế giới	42
1.7.2. Việt Nam	43
1.7.3 Phẫu thuật cắt u TTT nội soi 1 lỗ.....	44
1.7.4. Các biện pháp cầm máu trong mổ.....	45
Chương 2: ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	47
2.1. Đối tượng nghiên cứu	47
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn	47
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ	47
2.2. Phương pháp nghiên cứu.....	48
2.3. Thiết kế nghiên cứu.....	48
2.3.1. Cỡ mẫu nghiên cứu	48
2.3.2. Các bước tiến hành nghiên cứu.....	49
2.3.3. Phương pháp thu thập số liệu.....	50
2.4. Quy trình phẫu thuật u TTT qua PTNS 1 lỗ	56
2.4.1. Phương tiện, Dụng cụ:	56
2.4.2. Phương pháp vô cảm:.....	58
2.4.3. Mô tả kỹ thuật	59
2.5. Phương pháp xử lý số liệu.....	65
2.6. Đạo đức nghiên cứu:	65
Chương 3: KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	66
3.1. Số liệu tổng quát.....	66
3.1.1. Số lượng bệnh nhân.....	66
3.1.2. Thông tin chung về đối tượng nghiên cứu	66
3.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của u TTT được ứng dụng PTNS 1 lỗ... 67	
3.2.1. Tiền sử bệnh	67

3.2.2	Đặc điểm lâm sàng.....	68
3.2.3.	Bệnh học, vị trí và kích thước u TTT.....	71
3.2.4.	Đặc điểm chẩn đoán hình ảnh u TTT.....	72
3.2.5.	Giải phẫu bệnh	73
3.2.6.	Đặc điểm nội tiết u TTT.....	74
3.2.7.	Cận lâm sàng khác	75
3.3.	Ứng dụng PTNS 1 lỗ điều trị u TTT.....	76
3.3.1.	Nguy cơ phẫu thuật.....	76
3.3.2.	Ứng dụng phẫu thuật.....	76
3.4.	Kết quả PTNS 1 lỗ điều trị u TTT	79
3.4.1.	Tỷ lệ cắt u và toàn bộ tuyến thượng thận.....	79
3.4.2.	Các tai biến trong mổ	80
3.4.3.	Thời gian mổ	80
3.5.	Biến chứng sau PTNS 1 lỗ điều trị u TTT	82
3.6.	Kết quả điều trị sau phẫu thuật.....	84
3.6.1.	Thời gian dùng thuốc giảm đau.	84
3.6.2.	Thời gian trung tiện.....	85
3.6.3.	Thời gian dùng thuốc kháng sinh.....	86
3.6.4.	Thời gian nằm viện	86
3.7.	Khám lại sau mổ.....	88
Chương 4: BÀN LUẬN.....		90
4.1.	Đặc điểm dịch tễ học mẫu nghiên cứu.....	90
4.1.1.	Về tuổi:.....	90
4.1.2.	Về Giới.....	92
4.2.	Bàn luận về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng các u TTT được ứng dụng PTNS 1 lỗ tại bệnh viện Việt Đức	92
4.2.1.	Đặc điểm lâm sàng các u TTT được ứng dụng trong PTNS 1 lỗ.	93

4.2.2. Đặc điểm của siêu âm và chụp cắt lớp vi tính u tuyến thượng thận lành tính được ứng dụng PTNS 1 lỗ.....	99
4.2.3. Xét nghiệm sinh hóa đặc hiệu và không đặc hiệu.....	102
4.2.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác	105
4.3. Bàn luận về ứng dụng và kết quả của PTNS một lỗ đường qua phúc mạc trong điều trị các u tuyến thượng thận	105
4.3.1. Bàn luận về phẫu thuật nội soi thông thường và PTNS một lỗ ..	105
4.3.2. Ứng dụng phẫu thuật nội soi một lỗ.....	107
4.3.3. Chẩn đoán.....	110
4.3.4. Gây mê	111
4.3.5. Kỹ thuật PTNS 1 lỗ.....	112
4.3.6. Kỹ thuật mổ nội soi 1 lỗ trong phúc mạc cắt u tuyến thượng thận.	115
4.3.7. Thời gian mổ	123
4.3.8. Tai biến trong mổ và tỷ lệ chuyển mổ mở	131
4.3.9. Sử dụng thuốc giảm đau và thời gian cho ăn uống đường miệng trở lại	134
4.3.10. Thời gian sử dụng kháng sinh và thời gian nằm viện.	138
4.3.11. Tai biến, biến chứng sau mổ	141
4.3.12. Khám lại sau phẫu thuật.....	144
KẾT LUẬN.....	148
KIẾN NGHỊ.....	150
DANH MỤC CÁC BÀI BÁO ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN	
LUẬN ÁN	
TAI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC BẢNG

Bảng 2.1:	Tổng hợp triệu chứng hội chứng Cushing	51
Bảng 2.2:	Tổng hợp triệu chứng lâm sàng u tủy theo Hume DM.....	52
Bảng 3.1.	Tuổi	66
Bảng 3.2:	Tiền sử bệnh.....	67
Bảng 3.3.	Tăng huyết áp trước mổ:.....	68
Bảng 3.4.	Triệu chứng lâm sàng	69
Bảng 3.5.	Bệnh lý u TTT và triệu chứng	70
Bảng 3.6.	Bệnh lý u TTT và vị trí u.....	71
Bảng 3.7.	Bệnh lý u TTT và kích thước u.....	72
Bảng 3.8.	Kết quả siêu âm bụng.....	72
Bảng 3.9.	Kích thước u TTT	73
Bảng 3.10.	Giải phẫu bệnh	73
Bảng 3.11.	Xét nghiệm sinh hóa hocmon TTT	74
Bảng 3.12:	Tỷ lệ tăng hocmon nội tiết u TTT và GPB	75
Bảng 3.13:	Cận lâm sàng.....	75
Bảng 3.14.	Điện giải đồ trước mổ	75
Bảng 3.15:	Bảng ASA.....	76
Bảng 3.16.	Giải phẫu bệnh, vị trí u và tỷ lệ thêm trocar trong phẫu thuật... 76	
Bảng 3.17.	Mối liên quan giữa vị trí khối u và tỷ lệ thêm 1 trocar.....	77
Bảng 3.18.	Mối liên quan giữa kích thước khối u (theo CLVT hoặc CHT) và tỷ lệ thêm 1 trocar.	77
Bảng 3.19.	Mối liên quan giữa giải phẫu bệnh, kỹ thuật cầm máu TMTTC và tỷ lệ chuyển mổ mở.....	78
Bảng 3.20.	Mối liên quan giữa kích thước khối u (theo CLVT hoặc CHT), kỹ thuật cầm máu TMTTC và tỷ lệ chuyển mổ mở	79
Bảng 3.21.	Kết quả phẫu thuật U TTT qua nội soi	79
Bảng 3.22:	Các tai biến trong mổ.....	80

Bảng 3.23.	Mối liên quan giữa thời gian mổ (phút) và bệnh học	80
Bảng 3.24.	Mối liên quan giữa thời gian mổ và vị trí khối u.....	81
Bảng 3.25.	Mối liên quan giữa thời gian mổ và kích thước khối u	82
Bảng 3.26.	Biến chứng sau mổ	82
Bảng 3.27.	Điện giải đồ sau mổ	83
Bảng 3.28.	Xét nghiệm cortisol máu kiểm tra sau mổ	83
Bảng 3.29.	Mối liên quan giữa thời gian dùng thuốc giảm đau (ngày) với kích thước khối u (theo CLVT hoặc CHT) (mm).....	84
Bảng 3.30.	Mối liên quan giữa thời gian trung tiện (giờ) với kích thước u (theo CLVT hoặc CHT) (mm).....	85
Bảng 3.31.	Mối liên quan giữa thời gian nằm viện (ngày) và giải phẫu bệnh ...	86
Bảng 3.32.	Mối liên quan giữa thời gian nằm viện (ngày) và kích thước khối u (theo CLVT hoặc CHT) (mm).....	87
Bảng 3.33.	Khám lại sau mổ và một số triệu chứng	88
Bảng 3.34.	Kết quả siêu âm và chụp cắt lớp vi tính kiểm tra sau mổ.....	88
Bảng 3.35.	Mối liên quan giữa tình trạng hài lòng và sẹo lồi vết mổ với giải phẫu bệnh khối u.....	89
Bảng 4.1:	Bảng phân bố tuổi và giới theo Hu Q.Y	91
Bảng 4.2:	Bệnh học và PTNS u TTT (theo Hu Q.Y	110
Bảng 4.3:	So sánh ước tính lượng máu mất trong mổ nội soi một lỗ và nội soi thường	122
Bảng 4.4:	So sánh thời gian PTNS một lỗ và PTNS thông thường	123
Bảng 4.5:	Thang điểm đánh giá mức độ đau trực quan của PTNS một lỗ và PTNS thông thường	134
Bảng 4.6:	Thời gian phục hồi ăn uống bằng đường miệng của phẫu thuật nội soi một lỗ và nội soi thường	134
Bảng 4.7:	Thời gian nằm viện sau phẫu thuật của PTNS một lỗ và nội soi thường	138
Bảng 4.8:	Biến chứng nhẹ sau phẫu thuật.....	141

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Giới	67
Biểu đồ 3.2. Thời gian sử dụng kháng sinh	86

DANH MỤC HÌNH ẢNH

Hình 1.1:	Giải phẫu mô bệnh học TTT	4
Hình 1.2:	Liên quan giải phẫu tuyến thượng thận	6
Hình 1.3:	Thiết đồ cắt ngang ổ bụng T12	7
Hình 1.4:	Thiết đồ cắt ngang ổ bụng T12-L1	8
Hình 1.5:	ĐM TT trên	11
Hình 1.6:	ĐMTT giữa và dưới	12
Hình 1.7:	TMTTC phải	14
Hình 1.8:	TMTTC trái	15
Hình 1.9:	Đường ngang	34
Hình 1.10:	Đường giữa	34
Hình 1.11:	Đường dưới sườn 2 bên	34
Hình 1.12:	Đường ngực-bụng	36
Hình 1.13:	Đường Frey	36
Hình 1.14:	Đường sau	37
Hình 1.15:	Tư thế mổ u TTT P	39
Hình 1.16:	Tư thế mổ u TTT T	39
Hình 1.17:	Hand port	41
Hình 1.18:	Mổ u TTT P	42
Hình 1.19:	Mổ u TTT T	42
Hình 2.1:	Dàn máy nội soi	57
Hình 2.2:	Trocart 1 lỗ của hãng Covidien	58
Hình 2.3:	Kẹp phẫu thuật và kéo phẫu thuật cong của hãng Covidien.....	58
Hình 2.4:	Tư thế bệnh nhân	59
Hình 2.5:	Hình vị trí lỗ trocart	60
Hình 2.6:	Đường rạch da.....	61
Hình 2.7:	Mở phúc mạc thành sau bên trái	62

Hình 2.8.	Mở phức mạc thành sau bên phải	62
Hình 2.9.	Kẹp, cắt TMTTC bên phải	63
Hình 2.10.	Kẹp, cắt TMTTC bên trái	63
Hình 2.11.	Kẹp, cắt bó mạch trên giữa, dưới và giải phóng mặt sau tuyến TMTTC bên trái	64
Hình 2.12.	Kẹp, cắt bó mạch trên giữa, dưới và giải phóng mặt sau tuyến TMTTC bên phải	65

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tuyến thượng thận (*Glandula suprarenalis*) là tuyến nội tiết nằm sâu sau phúc mạc, không liên quan đến hệ tiết niệu về phương diện sinh lý, nhưng liên quan chặt chẽ với thận về phương diện giải phẫu và gần với các mạch máu lớn, có vai trò quan trọng đối với hoạt động sống của cơ thể. Tuyến thượng thận (TTT) chế tiết ra các hormone, tham gia quá trình chuyển hoá đường và điện giải. Đặc biệt sự bài tiết catecholamine có tác dụng điều hoà HA động mạch. U TTT là nguyên nhân gây tăng tiết bệnh lý các nội tiết tố.

Bệnh lý u TTT đặt ra những vấn đề khác nhau tùy thuộc vào bản chất của khối u là vùng tủy hay vùng vỏ, lành tính hay ác tính mà biểu hiện trên lâm sàng những triệu chứng và hội chứng khác nhau. Đa đa số các u TTT đều được điều trị bằng phẫu thuật và kết hợp điều trị nội khoa.

Năm 1926, S. Roux và C. Mayo là những người đầu tiên thực hiện thành công phẫu thuật u TTT, mở ra khả năng điều trị bệnh lý các u TTT. Ngày nay với sự phát triển của khoa học kỹ thuật về phương tiện mổ, cũng như gây mê hồi sức, phẫu thuật điều trị u thượng thận đã ngày càng được thực hiện rộng rãi và mang lại kết quả tốt.

Tại Việt Nam phẫu thuật này đã được Tôn Thất Tùng, Nguyễn Trinh Cơ và Nguyễn Bửu Triều thực hiện từ đầu những năm 1970 [1], [2], [3], [4].

Năm 1992 Gagner [5] là người đầu tiên thực hiện thành công phẫu thuật cắt bỏ u thượng thận qua nội soi mở ra trang mới trong lịch sử điều trị u TTT và từ đó phương pháp này đã được áp dụng có hiệu quả và lan rộng tại một số trung tâm phẫu thuật nội soi trên thế giới.

Ở Việt Nam: Phẫu thuật nội soi (PTNS) ổ bụng đã được áp dụng từ rất sớm. Bắt đầu mổ ổ bụng nội soi đầu tiên ở các trung tâm lớn tại thành phố Hồ

Chí Minh và Hà Nội vào những năm 1992 – 1993 [6],[7],[8]. Đến nay hầu hết các bệnh viện tỉnh, thành trong cả nước đều đã và đang áp dụng kỹ thuật mổ nội soi một cách rộng rãi. Việc sử dụng nội soi để cắt bỏ khối u tuyến thượng thận lành tính đã tăng lên nhanh chóng, và sau đó đã có rất nhiều những công trình tại những trung tâm ngoại khoa lớn trong nước nghiên cứu về kinh nghiệm phẫu thuật này [6],[9],[10],[11],[12],[13]. Do tính chất ít xâm lấn của nó, phẫu thuật này được coi là ưu việt để cắt tuyến thượng thận.

Gần đây, một phương pháp mới thậm chí còn ít xâm lấn hơn so với phẫu thuật nội soi thông thường đã được phát triển, đó là phẫu thuật mổ nội soi với chỉ một lỗ vào ổ bụng (single port access surgery, single incision laparoscopic surgery, laparo – endoscopic single site). PTNS 1 lỗ là một nỗ lực nhằm tăng cường hơn nữa các lợi ích thẩm mỹ của phẫu thuật ít xâm lấn trong khi giảm thiểu biến chứng liên quan với nhiều vết mổ. Những tiên bộ ban đầu trong PTNS 1 lỗ đã chứng minh rằng kỹ thuật có tính khả thi với kỹ năng tiên bộ và dụng cụ tối ưu.

Năm 2010, tại Bệnh viện Việt Đức đã bắt đầu áp dụng PTNS 1 lỗ điều trị u TTT. Tuy nhiên chúng tôi chưa thấy một nghiên cứu quy mô nào về việc áp dụng PTNS 1 lỗ để điều trị u tuyến thượng thận lành tính. Chính vì vậy chúng tôi tiến hành thực hiện đề tài: “*Nghiên cứu ứng dụng phẫu thuật nội soi 1 lỗ điều trị các u tuyến thượng thận lành tính*” nhằm mục đích:

- 1. Ứng dụng kỹ thuật cắt u tuyến thượng thận lành tính bằng phẫu thuật nội soi 1 lỗ.***
- 2. Đánh giá kết quả kỹ thuật này tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.***

Chương 1

TỔNG QUAN

Tuyến thượng thận được Batholomus Eustachius mô tả năm 1563 gồm hai tuyến hình chữ V ngược, nằm sát cực trên thận. Đến năm 1805 Georges Cuvier phân biệt được hai cấu trúc mô tạo nên tuyến thượng thận. Từ đó thuật ngữ vỏ, tuỷ thượng thận ra đời và được Emile Huschk sử dụng lần đầu tiên vào năm 1845 [14].

1.1. Mô học

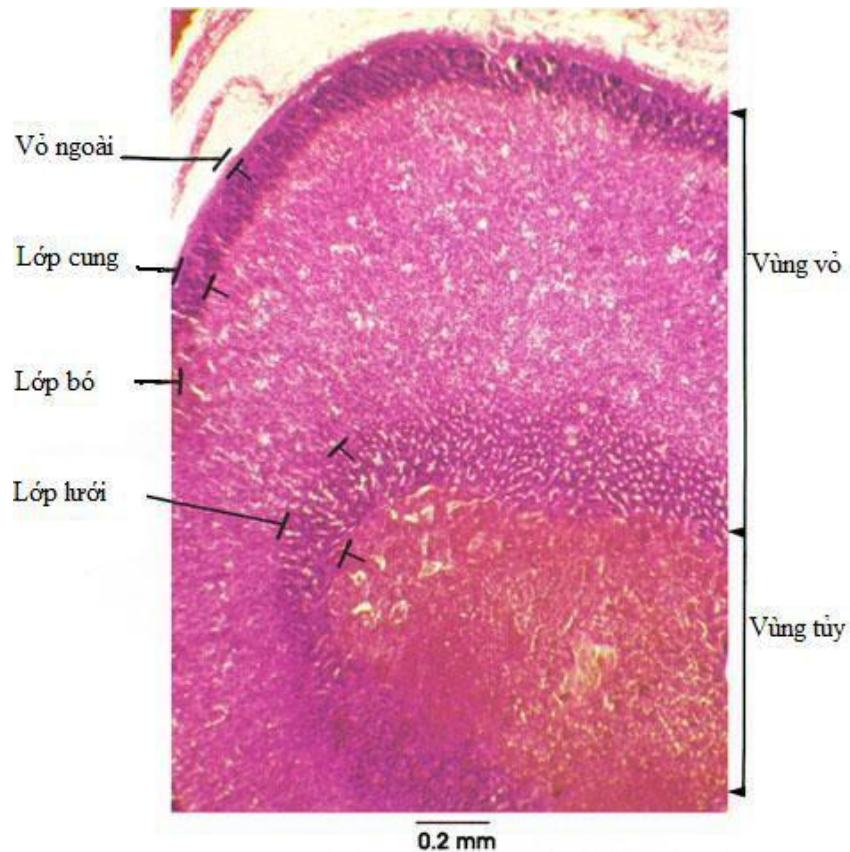
Tuyến thượng thận được bọc ngoài bởi một bao xơ, tuyến có 2 phần: phần vỏ ở ngoài và phần tuỷ ở trung tâm [15], [16], [17], [18], [19].

1.1.1. Vỏ thượng thận

Vỏ thượng thận bao quanh tuỷ thượng thận, chiếm 85% thể tích tuyến gồm những tế bào biểu mô lớn, chứa đầy mỡ gọi là những tế bào xốp, xếp thành dải không đều nhau xung quanh những xoang. Vỏ thượng thận có màu vàng phân chia thành 3 lớp xếp đồng tâm với nhau từ ngoài vào trong: lớp cung, lớp bó và lớp lưới [15], [19].

- Lớp cung: lớp này mỏng, chiếm khoảng 15% khối lượng tuyến vỏ thượng thận, gồm những dây tế bào uốn cong ngay dưới vỏ xơ thành những hình cung hoặc tạo ra những đám giống như những nang tuyến ngoại tiết. Chúng cách nhau bởi những vách liên kết từ vỏ xơ tiến vào.

Lớp cung sản xuất aldosterone, lớp này nhạy cảm với angiotensine và độ tập trung của kali. Đây là nguồn gốc của u tuyến vỏ thượng thận và tăng sản thể nốt gây nên hội chứng Conn trên lâm sàng.



Hình 1.1: Giải phẫu mô bệnh học TTT

(Nguồn: <http://www.anatomyatlases.org/MicroscopicAnatomy/Images/Plate292.jpg>)

- Lớp bó: là lớp dày nhất, chiếm khoảng 78% khối lượng tuyến vỏ thượng thận, gồm những tế bào đa diện, bắt màu nhạt xếp thành những dây tế bào dài, tỏa từ trung tâm của tuyến ra ngoại vi và tiếp giáp với những dây tế bào trong lớp cung.

Lớp bó sản xuất glucocorticoides (cortisol) và androgen.

- Lớp lưới: lớp này mỏng nhất, chỉ chiếm 7% khối lượng tuyến vỏ thượng thận, gồm các chuỗi tế bào sắp xếp theo nhiều hướng khác nhau thành một lưới tế bào xen kẽ với một lưới mao mạch.

Lớp này sản xuất hormone androgen và một lượng nhỏ estrogen.

Cả ba lớp vỏ thượng thận đều chịu sự điều tiết của ACTH sản xuất từ tuyến yên.

1.1.2. Tủy thượng thận

Tuyến tủy thượng thận ở người lớn có thể tích khoảng 8% đến 10% thể tích tuyến thượng thận, có trọng lượng trung bình 0,44g [19],[20]. Phần lớn tủy thượng thận nằm ở phần đầu tuyến thượng thận. Tỷ lệ vỏ: tủy thượng thận là 5:1 ở phần đầu của tuyến và 14,7:1 ở phần thân của tuyến. Còn phần đuôi tuyến thượng thận thường không chứa mô tủy [15].

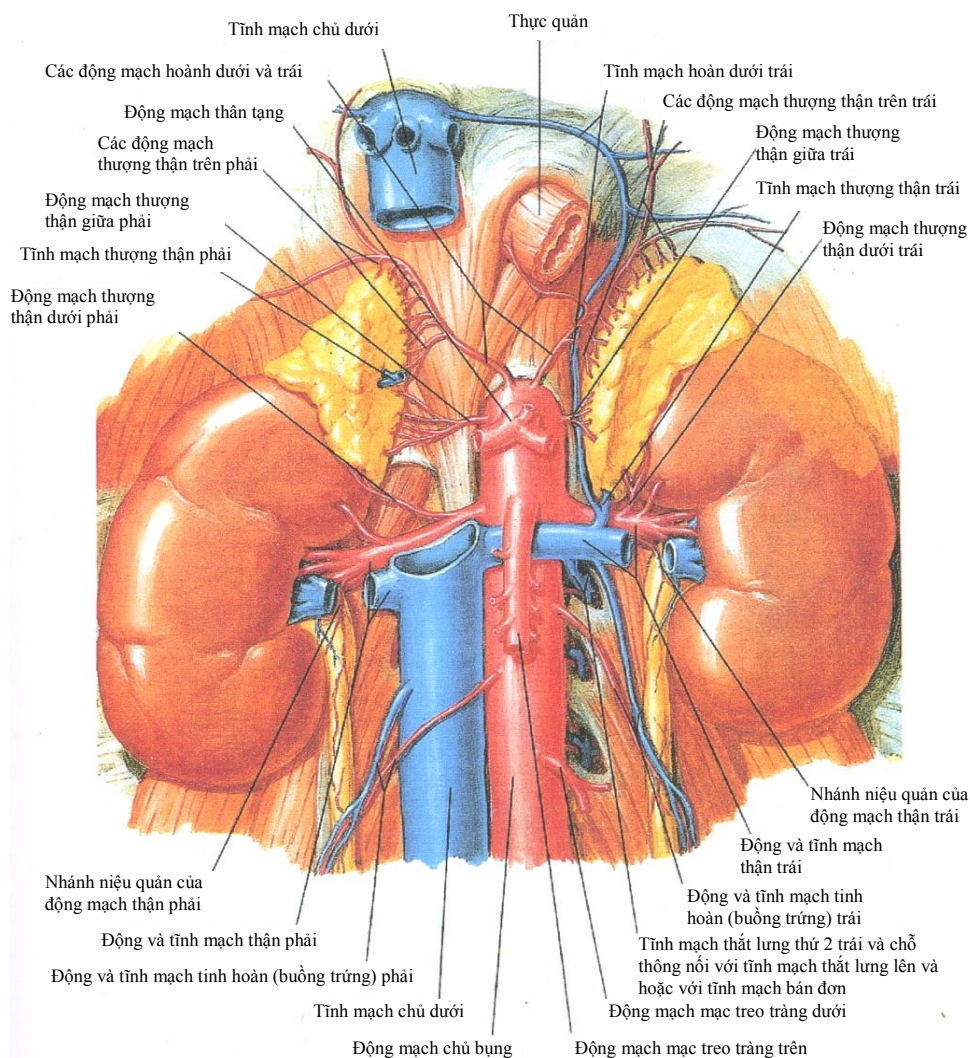
Tuyến tủy thượng thận có màu đỏ, cấu tạo bởi những đám hay dây tế bào tuyến ngắn nối với nhau thành một lưới tế bào xen kẽ với lưới mao mạch hay tĩnh mạch nhỏ. Tế bào tuyến tủy thượng thận có hình lớn đa diện nhân nằm ở trung tâm tế bào, bào tương có phản ứng ưa crôm dương tính nên còn gọi là tế bào ưa crôm. Một vài tế bào tuyến tủy thượng thận, đặc biệt những tế bào ở vùng ranh giới sát với vùng vỏ, có thể lớn hơn, nhân tăng sắc và số lượng các tế bào này tăng theo tuổi [21],[15]. Các tế bào này tiết ra các catecholamin là adrenalin, noradrenalin và dopamine. Ngoài ra trong nhu mô tuyến còn có những sợi giao cảm trước hạch, sợi trục của các tiền noron giao cảm tới tạo sinap với các tế bào tuyến và một số noron hạch [19].

1.1.3. Vỏ ngoài

Vỏ ngoài của tuyến thượng thận là một vỏ mỏng, cấu tạo bởi các sợi collagen và sợi tạo keo. Vỏ tuyến có thể hòa chung vào bao chung giữa thượng thận và thận hay giữa thượng thận và gan. Vỏ tuyến được bao quanh bởi lớp mỡ chứa các động mạch, tĩnh mạch, thần kinh và các hạch giao cảm [15], [21].

1.2. Cấu tạo giải phẫu tuyến thượng thận

1.2.1. Hình thể ngoài, vị trí liên quan



Hình 1.2: Liên quan giải phẫu tuyến thượng thận

(Atlas giải phẫu học của F. Nettle, người dịch Nguyễn Quang Quyền (1955).

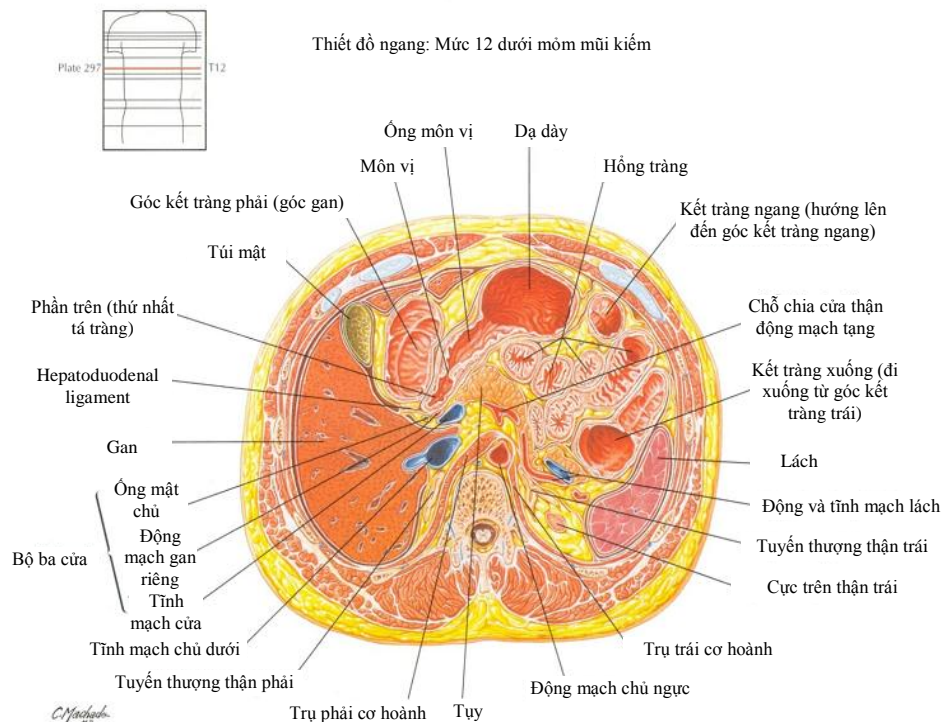
NXB Y học; tr 341 [22])

Tuyến thượng thận giống như một hình tháp hay hình chữ V ngược. Gồm 2 tuyến nằm bên phải và trái. Trọng lượng trung bình ở người trưởng thành là 5g thay đổi từ 4g đến 12g. Nam thường nặng hơn khoảng 30% so với nữ. Chiều dài 4-6 cm, rộng 2-3 cm, dày 3-8 mm. Tuyến có màu vàng nhạt, bề mặt không đều, có gờ được bao phủ bởi những đường rãnh, mặt trước được vạch

bằng một rãnh sâu hơn gọi là rốn tuyến nơi thoát ra của tĩnh mạch thượng thận chính (TMTTC). Tuyến nằm sâu trong khoang sau phúc mạc sát cực trên thận và hai bên đốt sống ngực 12 và thắt lưng 1. Vị trí của tuyến được xác định dựa vào mốc liên quan với tuyến như: gan, lách, thận và các mạch máu lớn, do vậy có sự khác nhau về liên quan giữa TTT phải và trái [23],[24].

Do vị trí giải phẫu như trên mà đường vào tiếp cận tuyến có thể thực hiện cả hai đường: trong phúc mạc và ngoài phúc mạc. Mốc để tìm TTT là cực trên của thận.

* Liên quan phía trước



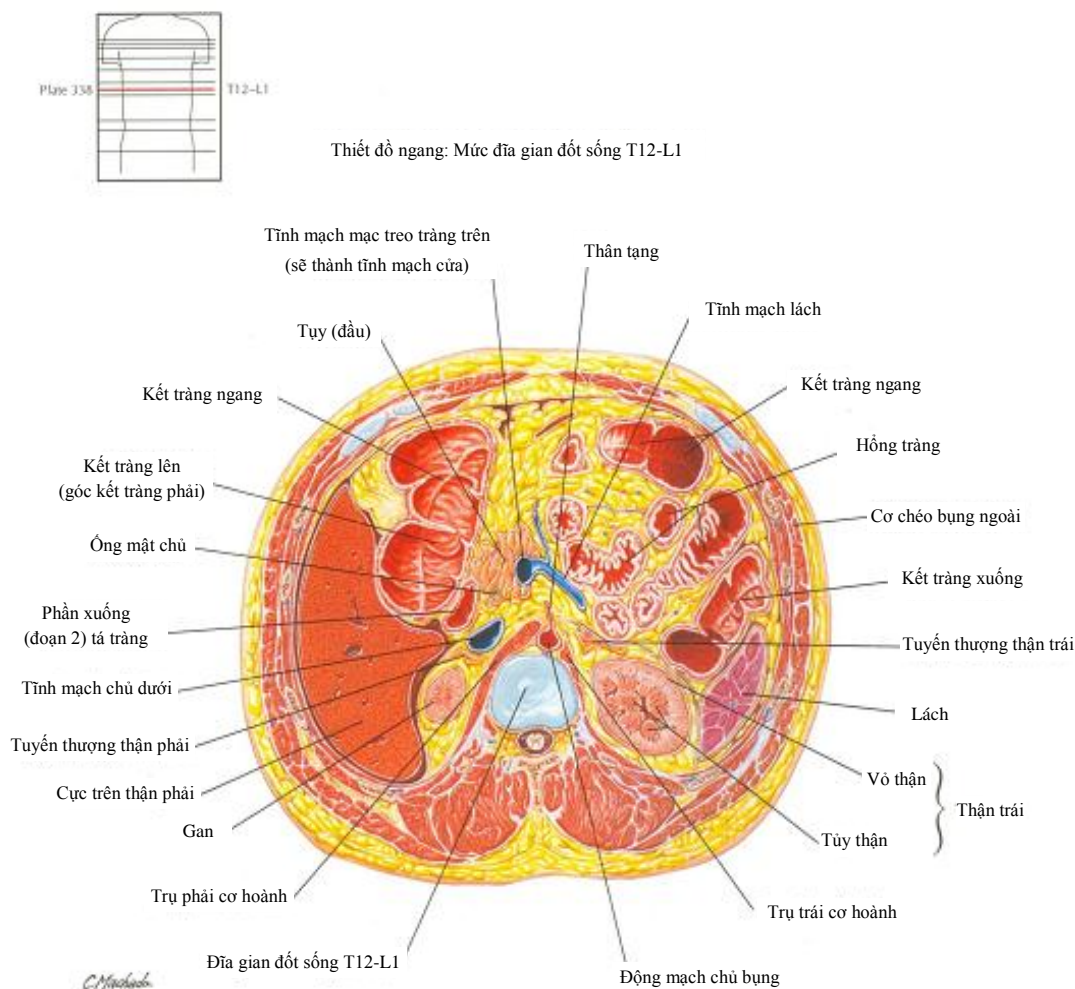
Hình 1.3: Thiết đồ cắt ngang ổ bụng T12

(Atlas giải phẫu học của F. Nettle, người dịch Nguyễn Quang Quyền (1955).

NXB Y học, tr 302) [22]

+ **Bên phải:** qua phúc mạc TTT liên quan với mặt dưới gan, phần dưới và phía trong tuyến được phủ bởi gờ trên của tá tràng, dính với phúc mạc thành sau. Mặt này thường xuyên có dây chằng gan-chủ dưới và dây chằng gan-thượng thận. Gan được xác định làm mốc cửa sổ trong siêu âm thăm dò TTT.

Do TTT nằm lẫn mặt dưới gan nên khi thăm dò chẩn đoán hình ảnh cũng dễ nhầm u TTT với u gan hạ phân thùy VI. Sự gãn gũ tá tràng gây nguy cơ cho tá tràng không ít khi giải phóng tuyến đặc biệt khi có xâm lấn. Để bộc lộ tuyến phải giải phóng dây chằng gan-chủ dưới và dây chằng gan-thượng thận



Hình 1.4: Thiết đồ cắt ngang ổ bụng T12-L1

(Atlas giải phẫu học của F. Nettle, người dịch Nguyễn Quang Quyền (1955).

NXB Y học, tr 339) [22]

+ **Bên trái:** qua phức mạc liên quan phần trên với phình vị lớn dạ dày, phần dưới được đuôi tụy che phủ, kèm theo cuống mạch lách-lách tiếp xúc qua trung gian phần dính mạc treo vị sau.

Do liên quan với phình vị lớn và đuôi tụy, nên thực tế dễ nhầm chẩn đoán u của dạ dày, hơn nữa sự có mặt của khí trong phình vị lớn dạ dày gây khó khăn không nhỏ trong thăm dò chẩn đoán hình ảnh TTT, nhưng có lách được xác định làm mốc cửa sổ trong thăm dò siêu âm TTT. Trong kỹ thuật mổ đường qua phúc mạc, phải giải phóng được đuôi tụy-lách và phình vị lớn dạ dày mới kiểm soát được mặt trước TTT.

*** Liên quan phía sau:**

Thượng thận nằm tựa trên cột trụ hoành, những chỗ bám sườn cột sống cơ hoành (chủ yếu là dây chằng vòng cung) và cân cơ ngang đối diện với góc trước ngoài của thân đốt sống.

Sự di động của những yếu tố này khi hít thở tạo nên khó khăn trong khi phẫu thuật nhất là khi cầm máu.

Liên quan ở mặt sau với rễ trong thần kinh tạng, tĩnh mạch (TM) đơn lớn ở bên phải và bán đơn dưới ở bên trái khi chúng đi qua trụ cơ hoành.

Đây là vùng tổ chức lỏng lẻo nghèo mạch máu thuận lợi hơn khi phẫu tích.

*** Liên quan phía trong:**

Bên phải liên quan mật thiết với phần ngoài mặt sau tĩnh mạch chủ dưới (TMCD). Bờ trong của tuyến có nhiều nhánh TM phụ ra khỏi tuyến đổ vào TMCD và nhận một số nhánh động mạch nhỏ từ động mạch chủ bụng (ĐMCB) rồi cùng bạch huyết và thần kinh tạo nên cuống mạch chính.

Vùng này liên quan nhiều tới phẫu thuật và nguy cơ cao, dễ chảy máu đặc biệt là thương tổn TMCD và tĩnh mạch gan phải giữa (TMGPG). TMTTC phải đi ra ở 1/3 trên trong tuyến đổ bờ phải TMCD, có tới 75% đổ ra sau TMCD.

Bên trái trụ cơ hoành đã đẩy thượng thận ra khỏi bờ trái của ĐMCB bởi những lá liên kết đặc biệt quanh cuống mạch thượng thận giữa và những sợi thần kinh đến từ hạch bán nguyệt nên liên quan ít phức tạp hơn so với bên phải.

*** Liên quan phía ngoài:**

- Bên phải tuyến nằm trên bờ cong lồi của cực trên thận phải.
- Bên trái tuyến nằm trên bờ trong đỉnh thận trái.

Vùng này TTT liên quan với tổ chức mỡ quanh thận và TTT, xa hơn là thành bụng bên, chìm trong tổ chức này là nhánh mạch rất nhỏ, không có nguy cơ khi phẫu tích.

*** Liên quan phía trên:**

Vị trí TTT thay đổi từ đốt sống ngực 10 đến thắt lưng 1. TTT liên quan với màng phổi, với những xương sườn cuối và khoảng gian sườn qua trung gian cơ hoành, dính vào cơ hoành bởi bó mạch cực trên TTT.

Lưu ý tránh thương tổn gây tràn khí màng phổi và nhánh thần kinh hoành.

*** Liên quan phía dưới:**

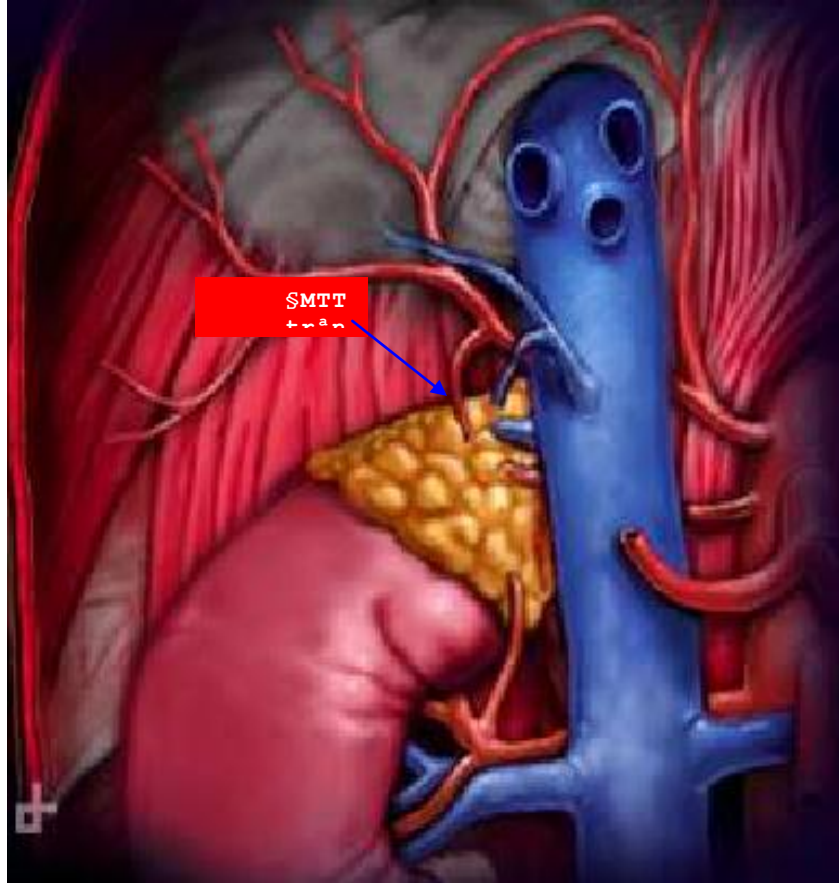
Tuyến thượng thận nằm phía trên cuống thận, tiếp xúc với ĐM và một phần TM thận. Bên trái góc dưới trong của tuyến tương ứng với góc tạo bởi TM thận trái và ĐMCB. Bên phải tuyến nằm trên góc giữa tĩnh mạch thận phải và TMCD.

Cuống thận là mốc quan trọng khi phẫu tích vào cực dưới kiểm soát bó mạch thượng thận dưới. Đặc biệt TM thận bên trái là mốc để tìm TMTTC trái.

1.2.2. Phân bố mạch máu và thần kinh.

* **Động mạch:** Tuyến thượng thận được cấp máu bởi ba nguồn chính

+ **Động mạch thượng thận trên:**

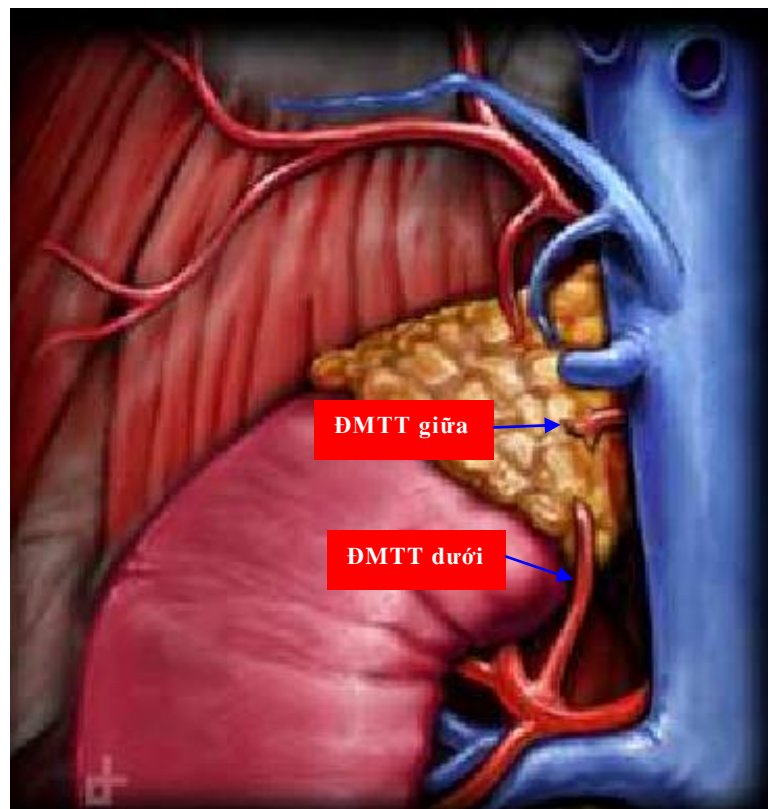


Hình 1.5: ĐM TT trên (Nguồn: Websurg. com)

Nguyên ủy tách từ thân hoặc nhánh sau của ĐM hoành dưới đi chếch xuống dưới, tiếp cận với cực trên tuyến ở phần trong bởi 3 hay 4 ĐM nhỏ. Đặc biệt ở bên phải ĐM này nằm sâu sau TMCD. Số lượng bình thường là một nhánh lớn. Trong một số trường hợp bất thường ĐMTT trên có thể phát sinh từ: ĐMCB hoặc ĐM thận, dưới một thân chung với ĐMTT giữa, số lượng có thể thay đổi. Trường hợp có 2 nhánh lớn chiếm 3%. ĐMTT trên có thể tiếp cận tuyến ở bờ trên-ngoài hoặc trên-trong tuyến. Cực trên TTT vừa nhận được những nhánh đến từ ĐM hoành dưới, vừa nhận được những nhánh đến từ thân chung của ĐM gan và ĐM lách ĐM hoành dưới tách ra từ chỗ chia tách của ĐM gan và ĐM vị trái; nó chia nhánh vào TTT.

+ Động mạch thượng thận giữa:

Nguyên ủy tách từ ĐMCB dưới ĐM thân tạng, đi gần nhìn trong vùng rất nhiều nhánh thần kinh và hạch bạch huyết. Bên phải đi sau TMCD, đến tiếp cận tuyến ở bờ trong, một trong số đó đi vào rốn tuyến ở mặt trước, cho ra ở hai mặt nhánh lên và xuống để tạo vòng nối với nhánh xuống của ĐMTT trên và nhánh lên của ĐMTT dưới. Một số trường hợp bất thường ĐMTT giữa có thể phát sinh từ: ĐM thận (13%). ĐM hoành dưới (3%) và ĐM thân tạng (3%), ĐM vị trái. ĐMTT giữa có thể vắng mặt (thường ở bên phải trong đa số trường hợp hoặc ở cả hai bên), và có thể tồn tại hai ĐM. Sự vắng mặt của ĐMTT giữa thường đi kèm với một ĐMTT dưới lớn hơn bình thường và ngược lại, ĐMTT dưới thường vắng mặt khi có hai ĐMTT giữa.



Hình 1.6: ĐMTT giữa và dưới (Nguồn: Websurg. com)

Động mạch thượng thận dưới: tách từ ĐM thận hoặc các nhánh của ĐM-thận (13%) hoặc từ ĐM cực trên thận (10%) tùy từng bên. Hướng đi lên

trên tiếp cận tuyến ở cực dưới, đồng thời cho nhánh đi lên tiếp nối nhánh xuống của ĐMTT giữa. Nó có thể vắng mặt (6,6-10%). Số lượng thay đổi từ 0 đến 2 ĐM, trong đó có ĐM đi vào vùng giữa tuyến. Sự vắng mặt của ĐMTT dưới được bù bởi một ĐMTT giữa phát triển hơn hoặc các nhánh từ ĐM bao thận. Các nhánh từ ĐM bao thận thay thế không những cho ĐMTT dưới mà cả ĐMTT trên.

+ **ĐM thận-tuyến thượng thận:** Paturet và Latarjet gọi nhánh tách ra từ ĐMTT dưới là ĐM thận-TTT nếu trên đường đi nó cho các nhánh vào thận và TTT rồi kết thúc ở lớp mô mỡ quanh thận bằng cách tiếp nối với những ĐM bao thận. Nhưng thực tế khó để có thể phân biệt được ĐM thận-TTT với ĐMTT dưới bình thường.

Ba nhóm ĐMTT nối tiếp với nhau tạo nên một mạng lưới mạch của tuyến, rồi cho ra nhánh ngắn đi vào vùng vỏ và nhánh dài đi vào vùng tuỷ tuyến thượng thận.

TTT tuy kích thước nhỏ nhưng hệ ĐM khá phong phú. Do đó nó đảm bảo cấp máu tốt trong trường hợp phẫu thuật cắt bán phần TTT. Kích thước nhỏ sẽ không khó khăn khi kiểm soát các ĐM. Phẫu thuật viên có thể sử dụng năng lượng điện-nhiệt hoặc sóng siêu âm để cầm máu.

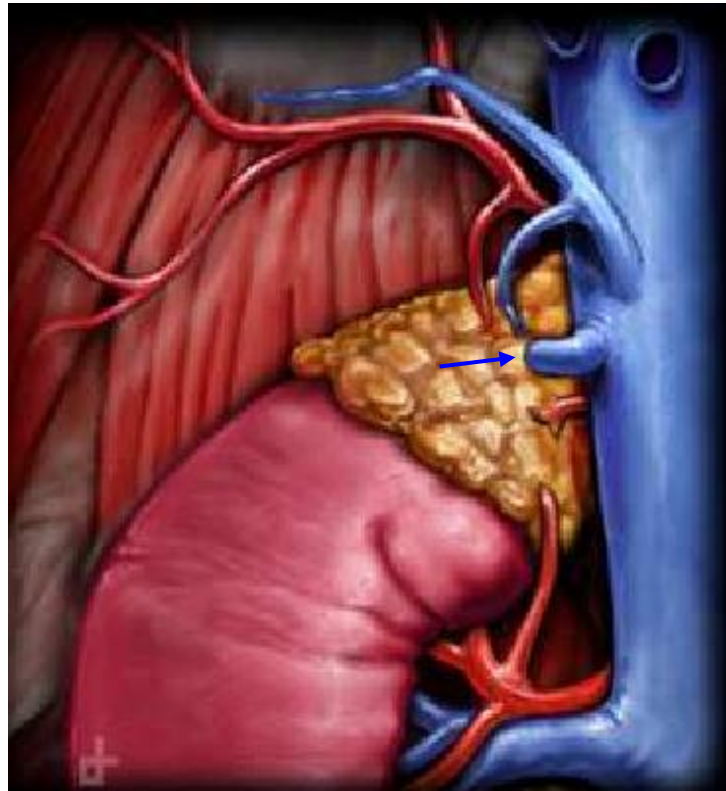
* **Tĩnh mạch**

+ **Tĩnh mạch thượng thận chính (TMTTC)** Đây là TM quan trọng nhất của TTT, còn gọi là TM trung tâm. Nó thu hầu hết máu của TTT đổ trực tiếp vào TMCD (bên phải) hoặc gián tiếp qua TM thận (bên trái).

- **Bên phải:** Đi ra từ rốn tuyến, đường kính 3-6mm, dài 6mm, hướng đi chệch lên trên đổ vào mặt bên hoặc mặt sau TMCD.

Sự gần sát TMCD làm xuất hiện những nhánh TM có kích thước nhỏ đi ra từ tuyến đổ thẳng vào TMCD vì thế khi phẫu tích TMTTC hay chảy máu ở đây. Đặc biệt cần lưu ý sự có mặt của những TM gan phải giữa (TMGPG), đi ra từ mặt sau dưới gan phải, dọc chỗ bám của mạc chằng vành đổ vào bờ phải của TMCD. Đôi khi đi sát với cực trên của thượng thận phải.

Số lượng TM gan phải giữa biến đổi từ 0-2 (vắng mặt với tỷ lệ 3%). Sự phân chia vị trí đổ của TMTTC phải dựa vào TMGPG có ý nghĩa ở chỗ: TM gan phải giữa là mốc chia TMCD thành hai đoạn sau gan và dưới gan. TMTTC phải đổ vào mặt sau hoặc bờ phải TMCD, có thể là trên, hoặc ngang mức hoặc dưới TMGPG.



Hình 1.7: TMTTC phải (Nguồn: Websurg. com)

TMTTC phải có các biến đổi sau: Đổ vào TM hoành dưới theo nhiều cách khác nhau rồi tạo thân chung đổ vào TMCD ở sát chỗ TM thận phải đổ vào TMCD. Trong 3% trường hợp có một TMTTC phải duy nhất đi từ mặt trước 1/3 trên-trong TTT để đổ vào TMCD.

- **Bên trái:** Đi ra từ rốn tuyến đường kính 5mm, dài 15-35 mm, hướng đi chéo xuống đổ vào bờ trên TM thận trái, đối diện với TM sinh dục. Trên đường đi nhận nhánh TM hoành dưới (TMHD). Trong khi TMTTC phải không nhận nhánh TM phụ nào trên đường đi và vị trí đổ của nó vào TMCD

rất đa dạng, trái lại TMTTC trái có thể nhận các TM phụ khác trên đường đi và vị trí đổ vào luôn hằng định ở bờ trên TM thận trái với khoảng cách trung bình đến rốn thận là 2,793cm (2-5 cm) [25].



Hình 1.8: TMTTC trái (Nguồn: Websurg. com)

TMTTC trái có các biến đổi sau: Có một vòng nối với TM lách, có một thân chung với TM sinh dục cùng bên. TMTTC trái nhận một TM cực trên thận trái. Trước khi nó đổ trực tiếp vào TMCD ngay phía trên của ĐM thận cùng bên đồng thời nó cũng nhận một TM hoành dưới, hoặc ống TM nối giữa TM thận trái và TM hoành dưới trái. Có hai TMTTC trái: TMTTC trái ngoài và trái trong, cùng đổ riêng biệt vào TM thận trái. TMTTC trái rất ngắn đi ra khỏi tuyến ở phần thấp nhất, đổ vào TM thận cùng bên qua thân chung tạo với nhánh TM hoành dưới. Một sự bất thường quan trọng đó là sự đổ thẳng của nó vào thân tạo bởi TM thận trái và TM tinh. Trường hợp không có TMTTC trái, thay vào là những nhánh TM đi ra từ tuyến đổ trực tiếp vào TMHD.

+ Các tĩnh mạch thượng thận phụ (TMTTP)

Có nhiều TMTTP đi ra khỏi tuyến ở mọi phía; chúng được chia thành 4 nhóm chính:

Nhóm TMTTP trên: tạo bởi nhiều TM nhỏ ra khỏi tuyến đổ vào TMHD hoặc nhánh bên TMHD, hay gặp bên trái (30-35%).

Nhóm tĩnh TMTTP giữa- trong: gồm các TM đôi khá quan trọng đổ trực tiếp TMCD. Bên trái 1/3 trường hợp đổ vào TMHD. Sự phân bố luôn phụ thuộc vào TMCD. Có trường hợp tạo thân chung với TMHD trước khi đổ vào TMCD.

Nhóm TMTTP giữa - ngoài: tạo thành từ những TM nhỏ ra khỏi tuyến ở bờ ngoài tuyến đổ vào TM cực trên thận, thường tạo vòng nối khá phong phú với các TM nhỏ của bao thận. Ít gặp ở bên phải.

Nhóm TMTTP dưới: tạo bởi TM lớn hơn đổ vào TM thận cùng bên hay gặp khoảng 50%. Tần xuất gặp bên phải nhiều hơn bên trái. Forest. M [26] gọi các TMTTP phụ là những TM quanh TTT chúng không đơn thuần dẫn máu vùng quanh TTT mà còn dẫn máu từ các tổ chức của TTT.

So với kích thước tuyến, các TMTTC có kích thước khá lớn và hệ TM phụ rất phong phú. Do liên quan trực tiếp với TM lớn khác, việc kiểm soát TMTTC cần hết sức thận trọng, phải dùng chỉ buộc hoặc kẹp clip trước khi cắt. Các TM phụ thường rất nhỏ nhưng thanh mảnh dễ đứt gây chảy máu rỉ rả. Trong khi phẫu tích nên kiểm soát bằng dao điện, dao siêu âm hoặc dao ligasure để cầm máu. Năm vững giải phẫu bình thường cũng như những bất thường hệ TMTTC tạo điều thuận lợi để kiểm soát TMTTC ngay thì đầu, nó quyết định sự thành công của phẫu thuật. Đặc biệt với u chế tiết gây cao huyết áp như Pheochromocytome.

1.2.3. Bạch huyết và thần kinh

- Đường dẫn bạch huyết thượng thận tạo nên bởi hai mạng, một mạng nông trải ra trên bề mặt tuyến, một mạng sâu thoát ra từ rốn tuyến bằng một số nhánh lớn. Hai mạng này hình thành hai dòng chảy đổ vào hệ thống hạch xung quanh động mạch - tĩnh mạch chủ bụng. Ngoài ra từ mặt sau và đỉnh của tuyến tách ra những đường dẫn đi qua trụ cơ hoành và đổ vào các hạch trung thất hay đổ trực tiếp vào ống ngực.

- Thần kinh tuyến thượng thận xuất phát từ thần kinh tạng lớn và tạng bé, thần kinh X phải và những hạch bán nguyệt. Chúng tạo nên hai cuống, một cuống sau trong trái quanh ĐMTT giữa và một cuống trong đến trực tiếp từ hạch bán nguyệt và nối với những đám rối lân cận như chủ-thận, chủ-mạc treo.

1.3. Sinh lý tuyến thượng thận

Tuyến thượng thận tuy nhỏ nhưng rất quan trọng. Thực nghiệm trên động vật nạo bỏ hai phần tủy tuyến thượng thận con vật sẽ bị rối loạn HA nhưng một thời gian sau sẽ trở lại bình thường. Ngược lại, nếu nạo hai phần vỏ của tuyến, con vật sẽ chết trong tình trạng rối loạn điện giải và stress [27].

1.3.1. Vỏ thượng thận

Bài tiết hocmon kiểm soát hai loại chuyển hóa hữu cơ, chuyển hóa vô cơ và các steroid sinh dục [27], [28], [29].

+ Nhóm hocmon chuyển hóa hữu cơ glucocorticoid

- Bao gồm cortisol và cortison. Với nồng độ giới hạn cao trong máu cortisol có tác dụng điều khiển ngược âm tính vùng dưới đồi, làm giảm tiết CRF, tăng tạo đường mới từ lipid và protid. Tác dụng đối kháng một phần với insulin, vì vậy xuất hiện đái đường trong hội chứng Cushing, cortisol và cortison giữ muối và natri, ngăn cản chuyển hóa nước trong tế bào.

- Cortisol làm chậm sự phát triển của sụn, dẫn đến mỏng đi của sụn đầu xương và ngừng phát triển ở trẻ em. Cortisol tác động đến chuyển hóa lipid bằng sự phân bố lại hướng tâm của mỡ.

+ Nhóm hormon chuyển hóa vô cơ mineralcorticoid

- Từ vùng vỏ (lớp cầu) tiết ra aldosteron và desoxycorticosteron. Mineralcorticoid có hai tác dụng quan trọng: điều hòa thể dịch ngoại bào và chuyển hóa Kali.

- Aldosterone điều hòa thăng bằng nước điện giải thông qua hệ thống renin-angiotensin tác dụng lên đoạn hai của ống lượn xa, làm thuận lợi tái hấp thu natri. Bài tiết aldosterone tăng dẫn đến ứ đọng natri và giảm kali máu là nguyên nhân tăng HA động mạch và rối loạn vận động con.

+ Nhóm steroid sinh dục

- Được tổng hợp chủ yếu tại lớp lưới, gồm có androgen và lượng nhỏ estrogen.

- Corticosteroid là một phần nhỏ của sản phẩm đồng hóa androgen, có tác dụng đồng hóa, làm tăng tổng hợp protein và đối kháng với tác dụng dị hóa của glucocorticoid. Khi có u ở tuyến thượng thận, mới có biểu hiện rõ thay đổi giới tính, nam hóa ở nữ là chủ yếu. Nếu tăng androgen xuất hiện trước khi sinh thì sự phát triển của bộ tiết niệu sinh dục sẽ có biểu hiện nam hóa.

- Estrogen tuyến thượng thận (estradiol) rất ít quan trọng đối với phụ nữ trong nhóm tuổi sinh sản vì nồng độ rất thấp so với lượng estrogen của buồng trứng. Tuy nhiên, sau khi mãn kinh chức năng của buồng trứng mất đi, chỉ còn lại nguồn estrogen duy nhất của tuyến thượng thận.

Cả androgen và estrogen đều thúc đẩy sự phát triển của hệ xương khớp và giúp tăng sức chống đỡ của xương.

1.3.2. Tủy thượng thận

- Trên lâm sàng tập hợp ba chất là: dopamin, epinephrin và norepinephrin, được gọi là các catecholamin [27], [29], [30].

- Tủy thượng thận có cấu trúc của tế bào dạng thần kinh, giàu mạch máu. Từ những hạt bào tương của tế bào ưa crôm, nơi dự trữ và bài tiết những amin hoạt mạch catecholamin. Đầu tận cùng thần kinh giao cảm và các tế bào

của mô ưa crôm ngoài tuyến thượng thận có nguồn gốc từ mào thần kinh ngoại bì cũng là nơi tổng hợp catecholamin.

- Tủy thượng thận ở cả hai bên bình thường nặng khoảng 1g và có khoảng 6mg catecholamin, trong đó 85% là epinephrin. Catecholamin được duy trì nồng độ cao trong hạt dự trữ nhờ sự vận chuyển tích cực của màng hạt và nhờ một phức hợp dự trữ nội hạt gồm ATP (adenosine triphosphate), calci và cromogranin A. Mỗi ngày, khoảng 2-10% catecholamin dự trữ trong tủy thượng thận được đổi mới [28].

- Epinephrin tác dụng kích thích trên thụ cảm α và β của màng tế bào các cơ quan.

1.4. Các bệnh lý, hội chứng do u TTT

1.4.1. Hội chứng Cushing do tăng tiết cortisol

Từ xa xưa ở châu Âu những người mắc phải căn bệnh này được gọi là những “người kỳ lạ” (curiosities). Bệnh gặp nhiều ở nữ (80%), đặc trưng bởi tăng cortisol nội sinh không kìm hãm, mất nhịp bài tiết ngày đêm. Đó là một bệnh nặng, có thể gây tử vong, chủ yếu liên quan đến biến chứng não, mạch máu và nhiễm trùng. Bao gồm các thể sau:

U vỏ TTT bài tiết cortisol lành tính, ác tính. cortisol máu cao, ACTH giảm được gọi tên là **hội chứng Cushing** Tỷ lệ 20%.

U tuyến yên hoặc phì đại tuyến yên gây tăng tiết ACTH làm tăng sản vỏ thượng thận hai bên, với biểu hiện cortisol và ACTH đều tăng: **bệnh Cushing** chiếm tỷ lệ 80%.

U ngoài TTT (thường gặp ung thư phế quản nhỏ) bài tiết chất giống ACTH: **hội chứng tăng cortisol cận ung thư**.

1.4.1.1. Lâm sàng:

Các dấu hiệu thay đổi hình thể do tăng cortisol trong máu gây rối loạn chuyển hóa mỡ dẫn tới béo cục bộ: mặt tròn như mặt trăng (80-100%), cổ trâu, chân tay rất nhỏ, khảng khuru đặc biệt rõ khi có teo cơ. Xuất hiện trứng cá, tăng tiết bã, nhờn, rậm lông, vết rạn da đỏ tím ở thân, bụng và gốc đùi, tụ máu ở dưới da (35-68%).

Cao huyết áp (74%)

Đái tháo đường (20-23%).

Đau xương với nguy cơ gãy xương bệnh lý liên quan tới loãng xương (50-68%).

Mất kinh, liệt dương (75-77%).

Rối loạn tâm thần: trầm uất, hay cơn hoang tưởng (66-85%)

1.4.1.2. Xét nghiệm sinh học

Xét nghiệm đặc hiệu:

Định lượng 17 OH-CS (17-hydroxycorticoide) và 17 KS (17-ketosteroide) trong nước tiểu 24h. Đó là những sản phẩm chuyển hóa của cortisol và androgene, đào thải qua nước tiểu. Có nhiều nguyên nhân ảnh hưởng tới kết quả, đặc biệt ở bệnh nhân béo phì, nghiện rượu. Vì vậy để xét nghiệm hocmon TTT dần thay thế bởi các xét nghiệm có độ chính xác cao như RIA, ELISA. Định lượng cortisol máu theo nhịp ngày đêm (8h và 20h). Định lượng cortisol nước tiểu 24h. Định lượng ACTH máu. Định lượng DHEA máu (dehydroepiandrosterone).

Năm 1962 Liddle đã đưa ra nghiệm pháp kìm hãm với dexamethazone liều thấp và cao, nhằm chẩn đoán phân biệt giữa hội chứng Cushing và bệnh Cushing. Trong bệnh Cushing tỷ lệ cortisol và ACTH máu tăng và có đáp ứng với nghiệm pháp kìm hãm với dexamethazone. Trong hội chứng Cushing tỷ lệ cortisol máu tăng và không đáp ứng.

Xét nghiệm không đặc hiệu

Công thức máu có thể thay đổi nhẹ, hồng cầu và hematocrit tăng ít, giảm tỷ lệ bạch cầu ưa axit và lympho, điện giải máu ít thay đổi. Đường máu tăng cao lúc đói với bệnh nhân đái tháo đường (< 20%). Soi đáy mắt, thị lực, thị trường có thể thay đổi. Chụp bụng, ngực, cột sống phát hiện loãng xương. Điện tâm đồ có thể dày thất trái, nếu có cao huyết áp.

1.4.1.3. Chẩn đoán hình ảnh

Các phương pháp kinh điển (chụp niệu đồ tĩnh mạch, bơm hơi sau phúc mạc, chụp động mạch, chụp tĩnh mạch kèm theo lấy máu từng vị trí định lượng cortisol), cho những hình ảnh gián tiếp hay trực tiếp có u TTT như: giàu mạch máu, tĩnh mạch bao quanh khối...

Các phương pháp hiện đại (chụp CLVT chụp đồng vị phóng xạ I 131- 19 Iodocholesterol, cộng hưởng từ hạt nhân) cho phép xác định vị trí của u TTT kích thước, liên quan với tạng lân cận, ngoài ra còn nhận định các dấu hiệu ác tính và di căn gần xa.

Chẩn đoán hình ảnh trong bệnh Cushing do u tuyến yên và cận ung thư đều cho thấy quá sản TTT hai bên, trong khi đó hội chứng Cushing do u vỏ cho thấy rõ hình ảnh u TTT một hoặc hai bên.

1.4.1.4. Điều trị

Hội chứng Cushing điều trị nội khoa đạt kết quả tốt. Với bệnh Cushing, phẫu thuật cắt bỏ tuyến thượng thận chỉ là ngoại lệ và chỉ được đặt ra khi các phương pháp điều trị khác thất bại (phẫu thuật tuyến yên, điều trị nội khoa). Sau mổ theo dõi hội chứng suy TTT cấp, cần thiết phải điều trị bổ sung cortison và ACTH.

1.4.2. Hội chứng tăng tiết aldosterone nguyên phát: Hội chứng Conn

Năm 1955, Conn J.W. mô tả lâm sàng bệnh nhân cao HA động mạch, liệt nhẹ ở chi dưới từng đợt, do u lớp cầu của vỏ TTT có màu vàng nghệ, kích thước nhỏ đường kính khoảng 5-20mm, Bệnh chiếm 0,1-0,2% nguyên nhân gây tăng huyết áp. Dấu hiệu lâm sàng đặc trưng uống nhiều đái nhiều, đặc biệt về đêm, hậu quả của giảm kali máu, gặp ở nữ nhiều hơn nam (2/1), dân tộc da đen nhiều hơn da trắng.

Hai nguyên nhân chính gây cường aldosterone nguyên phát [31]. U vỏ thượng thận chiếm tỷ lệ 50%. Tăng sản vỏ thượng thận hai bên chiếm tỷ lệ 25-50% [32].

Xét nghiệm giảm kali máu (dưới 3mEq/l) gặp trong 80%, nhiễm kiềm chuyển hoá, tăng natri, tăng kali niệu (trên 30 mEq/ trong 24 giờ). Định lượng aldosterone cho phép chẩn đoán chính xác.

Chẩn đoán hình ảnh CLVT phát hiện 80-90%, đặc trưng bởi tỷ trọng thấp. Với các biện pháp khác được sử dụng như CHT, chụp nhấp nháy với đồng vị phóng xạ cho phép phát hiện được quá sản tuyến hai bên.

Điều trị ngoại khoa kết hợp nội khoa, quan trọng là chuẩn bị trước mổ, sử dụng thuốc chống tăng HA kết hợp với chất chuyển hoá aldosterone với một chế độ muối ăn bình thường.

Cắt bỏ toàn bộ thượng thận một bên hay một phần (có nguy cơ tái phát sau này khi u tuyến tiến triển thành quá sản nhân lớn). Vì thế xu hướng cắt bỏ toàn bộ tuyến. Kali máu sớm trở lại bình thường sau mổ. Huyết áp bình thường trở lại trong 2/3 trường hợp. Sự tồn tại của tăng HA và giảm kali máu đã gợi ý cho chúng ta sự cắt bỏ không hoàn toàn hay không đáp ứng sau mổ.

1.4.3. Hội chứng tăng tiết androgene (Apert-Gallais)

Những u nam tính chiếm 10% u vỏ ác tính bài tiết, thường biểu hiện ở nữ và trẻ em, tỷ lệ ác tính trẻ em cao hơn. Phần lớn là do tăng sản thượng thận bẩm sinh, do khuyết tật enzym của TTT. Những u TTT lành tính bài tiết testosterone đơn thuần rất hiếm [33].

Trong một số trường hợp, tăng tiết androgene có thể do u TTT thận được Gallais mô tả năm 1912. Biểu hiện lâm sàng thường rất rõ ở nữ với các dấu hiệu: rậm lông, mất kinh, phì đại âm vật, ở trẻ em trước tuổi dậy thì biểu hiện nam tính với dậy thì sớm sai lệch. Sự kết hợp những dấu hiệu nam tính với hội chứng Cushing gặp trong 40% những u này.

Các xét nghiệm sinh hoá cho thấy: tăng testosterone không kìm hãm được với dexamethazone liều cao. 17-cetosteroid trong nước tiểu tăng, đặc biệt tăng dehydroépiandrosteron.

Cần chẩn đoán phân biệt với những u buồng trứng có kích thước nhỏ. Chẩn đoán hình ảnh dựa vào siêu âm và chụp CLVT.

Điều trị ngoại khoa giống như với u vỏ ác tính.

1.4.4. U tủy thượng thận (Pheochromocytome)

Frankel mô tả lần đầu tiên vào năm 1886 qua một bệnh phẩm phẫu. Đó là những u tạo nên bởi mô tế bào ưa crôm (màu nâu) của tủy thượng thận bài tiết một số lượng lớn catecholamine. Chiếm tỷ lệ dưới 1% nguyên nhân gây cao huyết áp ĐM.

Pheochromocytome phát hiện ở tủy thượng thận trong 85% các trường hợp, 15% là vị trí ngoài thượng thận, trong đó có 10% nằm ở bụng: cạnh ĐMCB, ở trước-bên hay sau của TMCD. 5% khu trú ở tiểu khung nhất là vị trí cạnh hạch Zuckerkandl, ở trong của trục ba ĐMCB, trong vùng sau hay thành bàng quang. Những vị trí trên cơ hoành chỉ chiếm 2% gồm cạnh ĐM chủ ngực phần xuống, quai ĐMC, nơi xuất phát của ĐM lớn thậm chí cả màng tim [34]. Pheochromocytome lành tính chiếm 60-70%, ác tính 10%.

10 - 15% Pheochromocytome có ở nhiều vị trí, nằm trong bệnh cảnh bệnh lý đa u nội tiết: multiplinenodocrine neoplasia (MEN) bao gồm hai thể: Hội chứng Sipple (MEN IIA) và hội chứng Gorlin (MEN IIB). Những Pheochromocytome mang tính cách gia đình và di truyền qua nhiễm sắc thể trội chiếm 10% bao gồm bệnh Von Hippel Lindau, u sơ thần kinh Von Recklinghausen và sơ hóa dạng củ Bourneville. Bệnh lý này thường gặp ở trẻ em và cần thiết một sự kiểm tra có tính gia đình để phát hiện thể tiềm tàng [35].

1.4.4.1. Lâm sàng

Cao HA động mạch là triệu chứng thường gặp. Cao huyết áp kịch phát gặp trong 30% các trường hợp, với những cơn đột ngột, áp lực ĐM tăng cao trên 200 mmHg.

Ba dấu hiệu gợi ý: nhịp tim nhanh, đau đầu và nhất là ra nhiều mồ hôi tạo nên tam chứng Menard, thường kết hợp với đau ngực, bụng, lưng, nhợt nhạt đôi khi ngất. Cơn cao HA có thể là nguồn gốc của tai biến mạch máu não, nhồi máu cơ tim hay phù phổi cấp.

25% Pheochromocytome gặp ở phụ nữ trẻ. tăng HA động mạch thường xuyên biểu hiện trong khi mang thai với nguy cơ cao. Tỷ lệ tử vong 17% với mẹ và 40% với thai nhi khi chẩn đoán được; với con có thể tới 50% khi không chẩn đoán được.

Ở trẻ em có thể nhận thấy những dấu hiệu bệnh não có cao HA, với ý thức u ám hay hôn mê và phù gai thị. Trụy tim mạch đột ngột có thể gặp khi gây mê vùng hoặc nội khí quản, chẩn đoán được thường do tình cờ dưới hình thái u phát hiện ngẫu nhiên qua một thăm khám siêu âm, CLVT vì bệnh lý khác.

Một số thể lâm sàng: Thể tâm thần biểu hiện trầm uất, lo lắng hay hoang tưởng. Thể cận ung thư với sốt ho khan, giảm kali máu, tăng clo máu, đa hồng cầu và bạch cầu, thường ác tính với bài tiết hocmon lạc chỗ calcitonine hay hocmon cận giáp.

1.4.4.2. Xét nghiệm sinh học

Định lượng catecholamine trong máu và nước tiểu cho phép chẩn đoán chính xác 90%. Ngày nay định lượng các dẫn xuất trong máu và nước tiểu là biện pháp được lựa chọn, độ nhạy cao 84-95%. Tuy nhiên chưa được phổ biến và còn nhiều khó khăn để thực hiện. Chỉ số bình thường:

* Catecholamin tự do < 150 μ g/24h. dopamine < 400 μ g/24h

* Norepinephrine < 75 μ g/24h. Epinephrine < 50 μ g/24h

* Vanylmandelic Acid (VMA) < 8mg/24h

1.4.4.3. Chẩn đoán hình ảnh và giải phẫu bệnh

Siêu âm bụng có độ nhạy 75%, chụp CLVT có độ nhạy 90% cho phép định vị u hai bên và lạc chỗ. Ngoài ra còn một số biện pháp thăm khám hình ảnh khác: Chụp cộng hưởng từ ổ bụng, chụp nhấp nháy hay định lượng phân mẫu hocmon nhờ đặt catheter TMCD cho phép định vị chính xác hơn vị trí u. Kích thước u > 3cm (50%), có thể lên tới 9-12 cm.

Tuy vậy triệu chứng lâm sàng không tương ứng với kích thước u. Những tiêu chuẩn đại thể, hình ảnh khối u không cho phép phân định rõ giữa lành tính và ác tính, trừ khi có các biểu hiện di căn hạch hay tạng (xương, gan, phổi...) mới xác định rõ. Sự khó khăn này dẫn đến đánh giá không đúng tính thường gặp trên thực tế của những u ác tính. Về lâm sàng đề cập đến những khối u lớn kèm theo hội chứng viêm và không có cao HA. Về sinh học, một sự bài tiết dopamin đơn thuần hay tiền hocmon không hoạt động bài tiết lạc chỗ của hocmon dạ dày-ruột-tụy có ý nghĩa gợi ý tới một thương tổn ung thư. Vì vậy cần theo dõi lâu dài những trường hợp được mổ với thương tổn lành tính [36], [37].

1.4.4.4. Điều trị u tủy thượng thận.

Phẫu thuật cắt bỏ u gắn liền với chiến thuật điều trị chung bao gồm: điều trị nội khoa trước, trong và sau khi mổ. Chuẩn bị trước mổ để điều trị tạm thời tác dụng làm co mạch giúp giảm thể tích tuần hoàn của catecholamine [38]. Trong quá trình gây mê, hồi sức trong mổ và sau mổ cần theo dõi sát huyết động để điều chỉnh rối loạn như tăng HA, rối loạn nhịp khi thăm dò, phẫu tích u, hoặc trụy mạch tụt HA sau khi cắt bỏ u. Ngày nay, điều trị khối và triệt để Pheochromocytome là phẫu thuật cắt bỏ toàn bộ u và tụyến với tỷ lệ khỏi 90%. Tỷ lệ tử vong 2-5%. Sau mổ HA trở lại bình thường là 95%. Điều trị khỏi cao HA 80%. Sự tồn tại cao HA nghĩa tự phát hay tồn tại những vị trí khác của Pheochromocytome do cắt bỏ không hoàn toàn hay tính chất ác tính của u với những vị trí di căn. Trong một số trường hợp thứ phát sau tai biến thất phải ĐM cực trên thận. Rối loạn đường máu sẽ thoái lui sau một vài ngày.

1.4.5. U TTT thận phát hiện ngẫu nhiên (incidentalome) [39].

Đó là những khối u TTT không chế tiết nên không có triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng rõ rệt, thường được phát hiện tình cờ và ngẫu nhiên qua thăm khám chẩn đoán hình ảnh vì triệu chứng của một bệnh lý khác. Sự phát triển của chẩn đoán siêu âm và nhất là chụp CLVT, CHT dẫn đến sự phát hiện những u TTT tiềm tàng, cho phép thấy rõ 95% những u TTT có kích thước nhỏ đến các u lớn.

1.4.5.1. U mỡ tuỷ bào (*Myelolipoma*) [40], [41], [42].

* *Lâm sàng:*

U mỡ tuỷ bào là những u TTT lành tính không chế tiết hocmon. Nó được Charles Oberling mô tả vào năm 1929. Khi nghiên cứu về bệnh học khối u này trên kính hiển vi, thấy nó được cấu tạo bởi tổ chức mỡ trưởng thành và tổ chức tạo máu. Đây là một u hiếm gặp, khi tổng hợp các báo cáo đã thông báo thì tỷ lệ này vào khoảng 0,08 - 0,2% [41].

Hầu hết các u này nhỏ và không có triệu chứng lâm sàng kích thước thay đổi từ vài mm đến 30cm [42]. Đôi khi có thể có đau lưng do chèn ép hoặc chảy máu trong u [40].

* *Chẩn đoán hình ảnh [40].*

SA: Phát hiện khối vùng thượng thận tăng âm, đồng đều hoặc không đồng âm khi tỷ lệ tổ chức tuỷ bào tăng, khối có bờ rõ.

CLVT: Thấy khối u ở vị trí thượng thận, kích thước trung bình 3 - 10cm, tỷ trọng mỡ (-100 đến -80 HU), hơi tăng hơn so với tỷ trọng lớp mỡ sau phúc mạc do sự có mặt của tổ chức tuỷ bào. Giới hạn của u rõ thường có vỏ, hiếm gặp có vôi hoá, hoại tử chảy máu trong u.

CHT: Phát hiện tổ chức mỡ trong khối với tăng tín hiệu trên T1 và T2, ít ngấm thuốc sau tiêm gadolinium. U có tín hiệu đồng đều hay không đồng đều phụ thuộc vào tỷ lệ mỡ và tuỷ bào trong khối.

1.4.5.2. U nang tuyến thượng thận [13], [40].

Nang tuyến thượng thận thường được phát hiện tình cờ, đôi khi có triệu chứng: đau lưng, buồn nôn, sờ thấy u, rất hiếm gặp cao huyết áp. Nang TTT có tần suất rất thấp với tỷ lệ 1/40.000, thường ở một bên và kích thước thay đổi khác nhau. Keamey và Asbea House chia nang tuyến thượng thận thành 3 nhóm:

1. Nang nội mô chiếm 45%, cấu tạo kiểu chùm nho, thành nang lót bởi tế bào nội mô, thường nang bạch mạch, u máu dạng nang hiếm gặp hơn.

2. Nang biểu mô chiếm 9%, kích thước nhỏ, thành là lớp biểu mô.

3. Nang giả thượng thận chiếm 39%, hình thành thứ phát sau khối máu tụ TTT không được chẩn đoán (do chấn thương, sốc, bỏng), thành nang là một lớp sơ dày có vôi hóa không được lót bởi lớp nội mô hay biểu mô và có lắng đọng hemesiderine, nang chứa dịch đặc màu nâu nhạt.

Chẩn đoán lâm sàng và xét nghiệm nang TTT không có dấu hiệu đặc trưng.

Chẩn đoán hình ảnh: Siêu âm có hình ảnh dịch trống âm với độ tăng âm phía sau, hình giả nụ sùi trong nang hoặc mức lắng đọng dịch nằm ngang và di động khi thay đổi tư thế bệnh nhân, có vách ngăn khi giả nang lâu ngày. Chụp CLVT, CHT phát hiện khối u có tỷ trọng dịch, ranh giới rõ, tổ chức trong nang không ngấm thuốc, thành nang mỏng có ngấm thuốc.

1.4.5.3. Điều trị u tuyến thượng thận không triệu chứng

✓ Chỉ định phẫu thuật

Theo Hiệp hội nội tiết và phẫu thuật nội tiết Mỹ năm 2009, u tuyến của vỏ thượng thận tăng tiết aldosteron gây chứng cường tiết aldosteron nguyên phát và u tuỷ thượng thận đều có chỉ định mổ. Khối u vỏ thượng thận tăng tiết cortisol gây HC Cushing dưới lâm sàng có chỉ định mổ ở một vài trường hợp. Với u < 4cm và không hoạt động chức năng thì theo dõi về đặc điểm hình ảnh và nội tiết của khối u. Nếu u chuyển sang hoạt động nội tiết hoặc tăng thêm 0.5cm trong 6 tháng, tăng > 1cm hoặc tính chất hình ảnh gợi ý u ác tính có chỉ định phẫu thuật [43].

Theo Vaughan và Blumenfeld, u TTT kích thước 3 - 6 cm, u đặc, không chức năng, không triệu chứng là vùng tranh cãi giữa chỉ định theo dõi và phẫu thuật [44].

Glazer và cộng sự đề nghị phẫu thuật cho u đặc > 3 - 4cm, Prinz nhấn mạnh phẫu thuật cho người trẻ [44].

1.5. Các phương pháp thăm dò u TTT

1.5.1. Thăm dò hình thể

1.5.1.1. Chụp X quang bụng không chuẩn bị [45], [46]

Chụp X quang bụng không chuẩn bị có nhiều hạn chế song cũng có thể nhận thấy các dấu hiệu sau:

- + Bóng mờ thận bị đẩy thấp
- + Đè đẩy các bóng hơi tiêu hoá, đường mỡ sau phúc mạc và nhu mô các tạng lân cận.
- + Vôì hoá vị trí tuyến thượng thận (thấy khoảng 7% trường hợp), nhưng không đặc hiệu.

1.5.1.2. Chụp niệu đồ tĩnh mạch (UIV) [45], [46]

UIV kết hợp cắt lớp thường (tomographie) ở thì nhu mô cho thấy ảnh hưởng trực tiếp của các khối u TTT có kích thước lớn và hội chứng khối đối với thận. Tuy vậy, đối với các khối có kích thước trên 2 cm thì giá trị của chẩn đoán cũng không vượt quá 70%. Do đó những mô tả của UIV đối với những tổn thương nghi ngờ ở thượng thận vẫn còn nhiều bàn cãi.

1.5.1.3. Chụp X quang có bơm hơi sau phúc mạc [45], [46]

Đây là phương pháp cổ điển đã được sử dụng rộng rãi, thực hiện đơn giản. Tuy nhiên, bên cạnh những ưu điểm trên thăm khám này còn có một số khó khăn như những trường hợp khối u nhỏ, các khối u cực trên thận trái, u vùng rốn thận, u di căn v.v... có thể bị bỏ sót. Ngày nay phương pháp này ít được áp dụng vì có một số tai biến. Nhằm tăng giá trị chẩn đoán có thể phối hợp phương pháp này với UIV.

1.5.1.4. Chụp mạch máu (angiographie) [46], [47], [48]

Thăm khám này trước đây được áp dụng để thăm dò u TTT nhưng hiện nay ít dùng vì nguy cơ tai biến nặng. Một số biến chứng tại chỗ như gây con

tăng HA kích phát, tràn thuốc cản quang ra ngoài, máu tụ trong tuyến, tắc TMTT, khoảng 5-9% nguy cơ suy thượng thận thứ phát.

+ Chụp động mạch thượng thận: Chụp ĐMTT theo phương pháp Seldinger đưa catheter qua động mạch đùi chung để chụp chọn lọc ĐMTT.

+ Chụp tĩnh mạch thượng thận: Chụp TMTT hai bên qua đường catheter vẫn còn là kỹ thuật hạn chế áp dụng, tiến hành với từng TMTT, chủ yếu là bên phải, tỷ lệ thất bại là 10 - 15%. Phương pháp này thường được sử dụng trong thăm dò hội chứng Conn với độ nhạy 96% [49], nhưng hay gây tai biến.

1.5.1.5. Chụp nhấp nháy (scintigraphie) [45], [50]:

Iodine 131-6p-iodomethylnorcholesterol (NP-59) là chất đánh dấu đối với các tế bào tuyến vỏ thượng thận có chức năng tiết hocmon. Khi khu vực tăng độ tập trung và hình ảnh quét tương ứng với khối trên CDHA thì được chẩn đoán là u tuyến vỏ thượng thận. Nếu 2 hình ảnh trên không tương đồng với nhau thì khối u không phải là u tuyến vỏ mà có thể là di căn thượng thận hoặc u TTT lành tính không tiết hocmon như nang, chảy máu [51].

Chụp nhấp nháy với meta-iodobezyl guanidine iodure (iode 131- MIBG) là một chất tương tự noradrenaline để phát hiện tế bào ưa crôm.

Chụp nhấp nháy rất tốt để phát hiện u tế bào ưa crôm nhất là trường hợp u ở nhiều nơi phát triển ngoài thượng thận. Phương pháp thăm khám này có thể gặp dương tính giả (10%) khi tuyến thượng thận bình thường ngấm thuốc mạnh và âm tính giả khi khối u không tiết hocmon và có hoại tử nhiều, chủ yếu là u ác tính (13-50%).

1.5.1.6. Siêu âm [45], [46], [52], [53]

Siêu âm là phương pháp thăm khám không xâm phạm và cũng không gây tác hại gì cho người bệnh, dễ áp dụng, có giá trị chẩn đoán nhanh.

Theo y văn thì siêu âm là thăm khám tốt trong phát hiện u TTT, giá trị chẩn đoán từ 93-97%, phát hiện của siêu âm phụ thuộc nhiều vào kích thước khối

(>3cm), kinh nghiệm, thể trạng bệnh nhân (béo phì, chướng hơi...). Theo số liệu của Abrams và Coll thì giá trị chẩn đoán là 70% và theo J.Trojan và cs là 93%.

Siêu âm còn được sử dụng trong sinh thiết thượng thận bằng kim nhỏ, nhưng với các khối có kích thước lớn thường sử dụng CLVT hơn. Bên cạnh đó siêu âm còn được coi là thăm khám đơn giản, giá thành thấp, hiệu quả trong việc theo dõi tiến triển các u TTT mà về mặt này CLVT bị hạn chế [54].

Mặc dù sự có mặt của CLVT và CHT, siêu âm vẫn đóng vai trò quan trọng trong việc phát hiện các khối u không triệu chứng vì nó được sử dụng thường xuyên hơn như là một xét nghiệm cơ bản trong bệnh lý chung ổ bụng. Ngược lại, khi có nghi ngờ bệnh lý u TTT thì CLVT, CHT là phương pháp có hiệu quả hơn.

1.5.1.7. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT) [45], [46], [55], [56]

CLVT có giá trị chẩn đoán cao đối với các u TTT. Đây là phương pháp thăm khám hiệu quả dựa trên sự xem xét các dấu hiệu sau:

- ❖ **Về kích thước:** CLVT có thể phát hiện các khối u có kích thước 1cm hay thậm chí nhỏ hơn.

- ❖ **Về tỷ trọng:** Có 3 loại cấu trúc dựa theo tỷ trọng: Tăng tỷ trọng (hyperdense), Giảm tỷ trọng (hypodense), Cùng tỷ trọng (isodense).

- ❖ **Về mức độ ngấm thuốc cản quang:** Các nang thượng thận, hoại tử trung tâm khối u sẽ không ngấm thuốc cản quang sau tiêm.

- ❖ **Về mật độ:** Khối u có kích thước nhỏ thường đồng đều, trái lại các khối u kích thước lớn thường có mật độ không đều do chảy máu hay hoại tử trung tâm.

- ❖ **Về số lượng:** Các u TTT hai bên thường gặp là u tuỷ thượng thận, u hạch, ung thư thứ phát v.v...

- ❖ **Về mức độ lan tràn:** CLVT rất có giá trị trong chẩn đoán mức độ lan tràn của u TTT tới các tạng lân cận. Ngoài ra CLVT còn được sử dụng để tìm

kiểm các di căn hạch, gan lách, phổi [57]. Đây là dấu hiệu đặc trưng nhất để chẩn đoán bản chất ác tính của u TTT trên CDHA.

❖ *Về tiến triển:* Trước một u TTT cần căn cứ vào kích thước của khối trên CLVT để có chiến lược điều trị đúng.

❖ *Về bản chất:* M.J. Lee và cs đã dựa vào các tiêu chuẩn tổn thương như kích thước, vôi hoá, xâm lấn khu vực, tổn thương ngoài thượng thận kết hợp, bờ rõ nét, độ ngấm thuốc để phân biệt khối u TTT lành tính và ác tính [58].

1.5.1.8. Cộng hưởng từ (imagerie par résonance magnétique) [45], [46], [59], [60], [61], [62].

Hình ảnh u TTT trên CHT được xem là hoàn thiện nhất, nhờ khả năng tạo ảnh đa dạng do sự đối quang tổ chức trên các xung khác nhau (xung T1 và T2), cho phép xem xét đặc điểm tổn thương chính xác hơn so với CLVT. Giá trị chẩn đoán u TTT của CHT có độ nhạy 91% và độ đặc hiệu 94% [59], [60].

Trên hình ảnh CHT, các xung cho nhiều thông tin về đặc điểm u TTT ở T2; những xung này cho phép phân biệt đậm độ của khối u so với các tạng lân cận (tín hiệu của khối u và tín hiệu của gan hoặc mỡ...). Tín hiệu u TTT thường gặp: u tuỷ thượng thận có tín hiệu cao, ung thư thượng thận nguyên phát và thứ phát có tín hiệu trung bình, u tuyến vỏ thượng thận có tín hiệu thấp [45], [63].

1.5.2. Thăm dò chức năng

Các phương pháp thăm dò chức năng tuyến thượng thận có rất nhiều phương pháp và phức tạp. Các phương pháp này còn tùy thuộc vào u tuyến thượng thận vùng vỏ hay vùng tuỷ và bệnh lý khối u.

1.5.2.1. Xét nghiệm sinh hóa máu

- Natri máu: bình thường từ 133 – 142 mEq; Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Clo máu: bình thường từ 103 - 108 mEq. Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Glucoze máu: bình thường từ 0,8 – 12%. Giảm trong suy vỏ thượng thận. Tăng trong cường vỏ thượng thận.

- Kali máu: bình thường từ 4 - 5 mEq. Giảm trong cường vỏ thượng thận. Tăng trong suy vỏ thượng thận.

- Dự trữ kiềm: Bình thường 60 thể tích CO₂. Tăng trong bệnh Conn và bệnh Cushing.

1.5.2.2. Định lượng một số hocmon trong máu và nước tiểu:

* Cortisol: bình thường từ: 120 - 620 nmol/l, tăng trong u vỏ thượng thận.

* Cathecholamin:

Trong máu:

Dopamin: bình thường từ: 0 - 100 pg/ml

Adrenalin: bình thường từ: 0 - 100 pg/ml

Noradrenalin: bình thường từ: 0 - 600 pg/ml

Trong nước tiểu:

Dopamin: bình thường từ: 0 – 600 µg/ml

Adrenalin: bình thường từ: 0 – 20 µg/ml

Noradrenalin: bình thường từ: 0 – 90 µg/ml

Trong bệnh Pheocromocytome (u tuỷ thượng thận), số lượng dopamin, adrenalin và noradrenalin tăng lên rất cao từ 10-100 lần hơn bình thường.

1.5.3. Các nghiệm pháp chẩn đoán u TTT

1.5.3.1. Các nghiệm pháp chẩn đoán u vỏ TTT

* Nghiệm pháp ức chế bằng dexamethason

Dựa trên cơ sở điều hòa chức năng của trục dưới đồi-yên-thượng thận, Liddle đã ra nghiệm pháp ức chế (NPUC) bằng dexamethason.

Nguyên lí: Dexamethason là một chất có tác dụng ức chế tuyến yên làm giảm tiết ACTH, do đó trên người bình thường corticosteroid trong huyết tương và trong nước tiểu giảm, chứng tỏ trục hạ não - tuyến yên - TTT hoạt động bình thường.

Trong hội chứng Cushing, sự tiết cortisol không bị ức chế như người bình thường nên liều dexamethason không can thiệp vào các phương pháp đo cortisol trong huyết tương và nước tiểu.

* *Nghiệm pháp ức chế Fludrocortisone (Stowasser và cộng sự năm 2001)*

Tiến hành: BN uống 0.1 mg fludrocortisone/6 giờ một lần và cung cấp natri (30 mmol = 1.75 gram muối NaCl ba lần một ngày) trong 4 ngày. Lấy máu định lượng aldosterone trong huyết tương lúc 10 giờ sáng ngày thứ 5.

Kết quả: Nồng độ aldosterone trong huyết tương khi lấy máu lúc 10 giờ ngày thứ 5 > 6 ng/dl, chẩn đoán cường tiết aldosterone nguyên phát.

Lưu ý: Khi làm nghiệm pháp, BN có nguy cơ hạ kali máu và tăng HA nên cần làm nghiệm pháp tại bệnh viện 5 ngày.

* *Nghiệm pháp truyền muối ®-êng tĩnh mạch: Kem vư céng sù năm 1984*

Tiến hành: Truyền 2000 ml muối trong 4 giờ (khi BN nằm), bắt đầu vào buổi sáng, từ 8 giờ - 10 giờ.

Chống chỉ định: suy tim nặng hoặc tăng HA khó kiểm soát.

Trước và sau truyền muối, đo nồng độ aldosterone trong huyết tương.

Kết quả: Nồng độ aldosterone trong huyết tương sau truyền muối > 5 ng/dl chẩn đoán cường tiết aldosterone nguyên phát.

* *Nghiệm pháp bổ sung natri bằng ®-êng uống: Young năm 2002*

Tiến hành: BN ăn uống nhiều natri sao cho nồng độ natri trong nước tiểu 24 giờ > 200 mEq. Do BN có thể hạ Kali máu nên cần kiểm tra kali máu hàng ngày và bổ sung khi cần. Vào ngày thứ ba của chế độ ăn giàu natri, lấy nước tiểu 24 giờ của BN.

Kết quả: Nồng độ aldosterone trong nước tiểu 24 giờ > 12 μg chẩn đoán cường tiết aldosterone nguyên phát (Theo trung tâm Mayo Clinic, nghiệm pháp cả độ đặc hiệu 91% và độ nhạy 72%).

* **Nghiệm pháp Captopril:** Lyons vụ céng sù nimm 1983

Tiến hành: định lượng nồng độ aldosterone trong huyết tương trước và hai giờ sau khi BN uống 25 mg Captopril.

Kết quả: nồng độ aldosterone sau hai giờ > 240 pmol/ml thì chẩn đoán cường tiết aldosterone nguyên phát (Nghiệm pháp có độ nhạy 92%).

* **Nghiệm pháp Thorn:** còn gọi là nghiệm pháp kích thích vỏ thượng thận.

1.5.3.2. Các nghiệm pháp chẩn đoán u tủy TTT

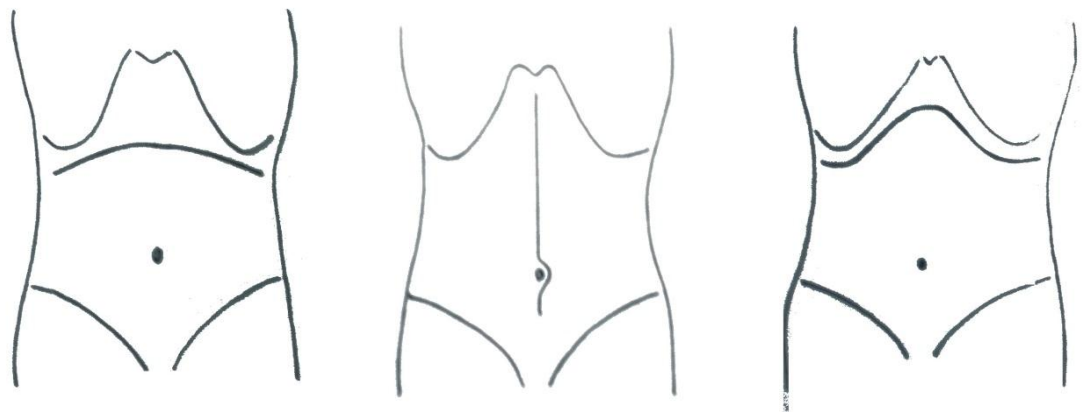
* **Thử nghiệm với Regitin:** tiêm 5mg regitin là chất ghen adrenegic sẽ dẫn đến hạ nhanh chóng huyết áp động mạch, huyết áp tối đa hạ khoảng 30mmHg, huyết áp tối thiểu hạ khoảng 25mmHg.

Thử nghiệm này âm tính trong bệnh Pheocromoxytom.

1.6. Các phương pháp phẫu thuật u TTT

1.6.1. Phương pháp mổ kinh điển (mổ mở)

1.6.1.1. Đường trước qua phúc mạc



Hình 1.9: Đường ngang [13]

Hình 1.10: Đường giữa [13]

Hình 1.11: Đường dưới sườn 2 bên [13]

Tiếp cận TTT đường trước qua phúc mạc gồm hai thì: Mở thành bụng vào ổ phúc mạc. Rạch phúc mạc thành sau để vào khoang sau phúc mạc bởi ba đường. Đường giữa (H 1.10) là đường rạch nằm trên đường trắng giữa trên dưới rốn, cắt dây chằng tròn và mạc chằng liềm. Có thể mở rộng lên ngực. Đường ngang (H 1.9) là đường rạch ngang từ xương sườn 10 hoặc 11-10 hoặc 11 bên đối diện, với một đường cong lõm xuống dưới. Đường rạch dưới sườn 2-3 khoát ngón tay, chỉ định nhiều hơn cho u TTT một bên. Khi cần thiết thăm dò TTT bên đối diện một đường rạch dưới sườn (H 1.11) hai bên theo hình chữ V ngược sẽ được thực hiện.

Ưu điểm: Đường mổ trước thuận lợi hơn phẫu tích, kiểm soát sớm TMTTC, dễ dàng xử lý chảy máu trong mổ. Thực hiện được cả u hai bên.

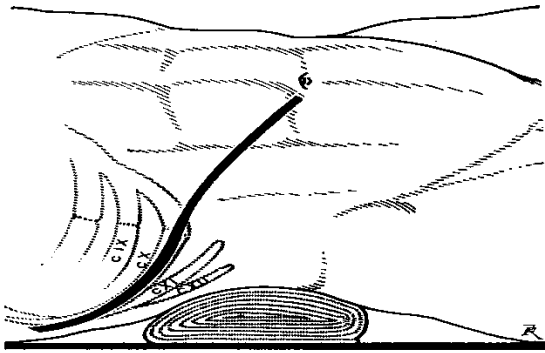
Nhược điểm: Đối với bệnh nhân to béo trường mổ rất sâu, khó phẫu tích, nguy cơ cao gây chấn thương chảy máu các tạng đặc, nhất là bên trái nguy cơ tổn thương lách có thể lên tới 15 đến 20%. Những biến chứng về thành bụng như nhiễm trùng, chảy máu vv..., thường gặp đặc biệt ở bệnh nhân có cortisol máu cao.

1.6.1.2. Đường ngực bụng và đường Fey

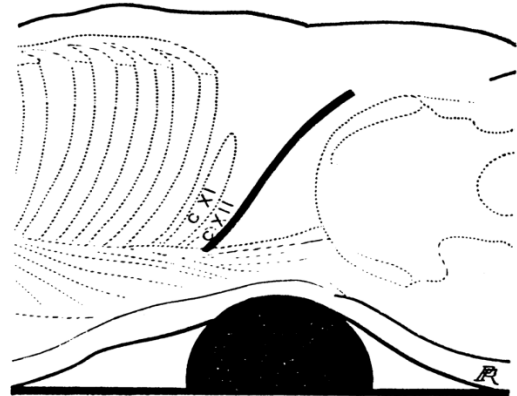
Đường rạch từ khoang liên sườn 8-9 đường nách sau kéo dài chéo xuống đến đường giữa trên rốn. Chỉ định cho những khối u ác tính, xâm lấn tại chỗ nhất là xâm lấn tĩnh mạch. Đường Fey là một thay đổi nhỏ của đường ngực bụng, đường rạch từ mặt ngoài của xương sườn 11, hướng xuống hố chậu và dừng lại ở phía trong cách gai chậu trước trên 2-3cm. Màng phổi, túi cùng màng phổi được bóc tách và đẩy lên cao.

Ưu điểm: Đường Fey kiểm soát tốt được những khối u có kích thước lớn và TMCD đoạn trên-sau gan, thậm chí cho phép kiểm soát cả màng tim khi có những xâm lấn TMCD của u TTT.

Nhược điểm: Đường mổ Fey xâm hại nhiều tới lớp cơ thành bụng, sự kết hợp nhược điểm của đường ngực và đường bụng với nguy cơ tổn thương thần kinh hoành.



Hình 1.12: Đường ngực-bụng [13]



Hình 1.13: Đường Frey [13]

1.6.1.3. Đường sườn lưng

Đường rạch theo xương sườn 11 hay xương sườn 12, ở phía sau hướng chéo về phía bụng, phúc mạc được đẩy ra trước, màng phổi và cơ hoành được đẩy lên cao, thận hạ thấp xuống dưới, gan đẩy cao.

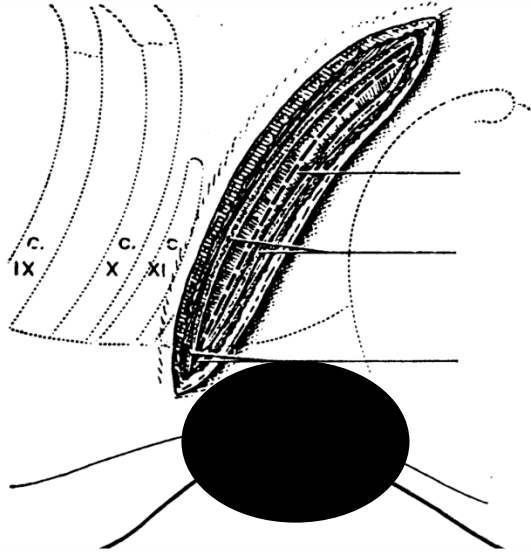
Ưu điểm: Có thể sử dụng trong trường hợp gặp khó khăn ở đường mổ khác.

Nhược điểm: Do TTT nằm ở vị trí cao, sâu hơn và sát cột sống vì thế tiếp cận TTT sẽ rất khó khăn. Hơn nữa không thể tiếp cận 2 bên cùng một lúc. Đặc biệt không cho phép kiểm soát đầu tiên những cuống mạch, nhất là khi chảy máu nguy cơ sẽ rất cao.

1.6.1.4. Đường sau

Young đề xuất từ năm 1936. Một đường mổ thắt lưng sau không cắt xương sườn. Smithwick đã cải tiến có kèm theo cắt xương sườn 12 thậm chí cả xương sườn 11. Rạch dọc thắt lưng sau, bờ ngoài khỏi cơ lưng, đường mổ trực tiếp vào TTT. Mayor cải tiến bằng đường rạch hình gậy hockey với

đoạn tiếp chéo theo trục của xương sườn 11 hay 12, màng phổi được phẫu tích đẩy lên cao. Cực trên thận được bộc lộ và đẩy xuống thấp.



Hình 1.14: Đường sau [13]

Ưu điểm: Ít tổn thương tổ chức, đường vào lý tưởng trực tiếp thăm dò rõ TTT, cho phép thực hiện hai bên cùng lúc.

Nhược điểm: tư thế nằm sấp gây trở ngại cho gây mê hồi sức, trường mổ hẹp, gây khó khăn cho phẫu thuật cắt bỏ những khối u có kích thước lớn (>50mm) và không có khả năng kiểm soát mạch máu trước khi phẫu tích u.

Tóm lại mổ mở cắt u tuyến thượng thận có rất nhiều những ưu, nhược điểm của từng đường mổ. Nhưng nhìn chung những ưu, nhược điểm của phẫu thuật mở là:

Ưu điểm: Đường mổ rộng rãi vì vậy kiểm soát được khối u cũng như TMTTC tốt hơn, dễ dàng xử lý khi có biến chứng chảy máu, khối u di căn xâm lấn TMC hoặc các tạng lân cận. Thực hiện được phẫu thuật khi có u TTT hai bên.

Nhược điểm:

- Đường rạch rất lớn mặc dù những khối u nhỏ và khối u nằm ở sâu nên rất khó khăn trong phẫu thuật.

- Khó kiểm soát các mạch máu trước và dễ có nguy cơ tổn thương mạch máu lớn cũng như các tạng trong ổ bụng.

- Phức tạp trong gây mê, hồi sức sau mổ.

- Gây nên những tổn thương nặng nề cho thành bụng cũng như các biến chứng về thành bụng và phẫu thuật do vết mổ gây ra.

1.6.2. Các phương pháp phẫu thuật nội soi u TTT.

Năm 1992, Gagner thực hiện thành công phẫu thuật cắt u TTT qua mổ nội soi, mở ra trang mới trong lịch sử phát triển phẫu thuật u TTT.

1.6.2.1. Đường trong phúc mạc

Được Gagner [5] thông báo lần đầu tiên tháng 11/1992 qua hai trường hợp (hội chứng Cushing và Pheochromocytom). Bệnh nhân được đặt theo tư thế nghiêng bên. Hơi bơm trong ổ phúc mạc, thông thường bên phải sử dụng 4 trocar, bên trái 3-4 trocar tùy thuộc phẫu thuật viên. Phúc mạc thành bụng sau được mở theo đường khác nhau giữa phải và trái để vào hố TTT.

Ưu điểm và nhược điểm: Đường qua phúc mạc tạo ra một trường mổ rộng rãi, cho phép thực hiện những thao tác dụng cụ nội soi một cách hoàn hảo.

Hình ảnh được khuếch đại qua ống kính camera có độ phân giải, phóng đại lớn, cho phép kiểm tra rất tốt những mạch máu có kích thước nhỏ đồng thời cắt bỏ được hoàn toàn tuyến thượng thận, tránh nguy cơ tái phát.

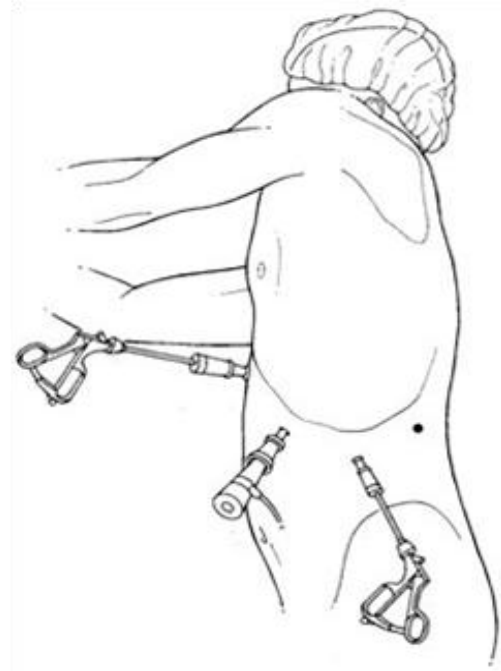
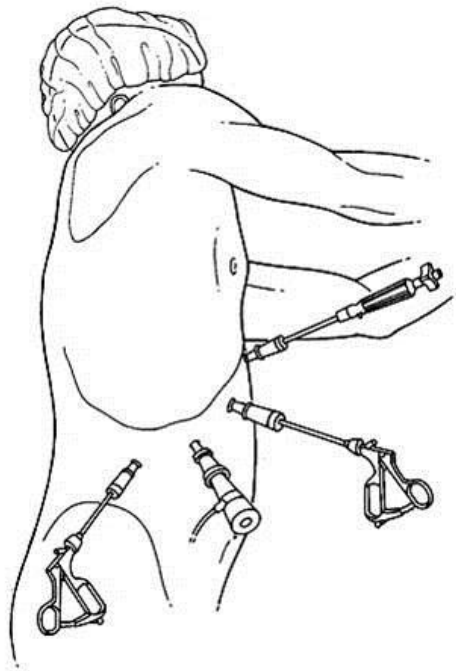
Tạo điều kiện rất thuận lợi dễ dàng khi phẫu tích cũng như kiểm soát, xử lý sự chảy máu. So với PTNS đường sau phúc mạc ta nhận thấy:

Xử lý được tổn thương phối hợp kèm theo thuận lợi hơn.

Tỷ lệ tràn khí dưới da thấp hơn. Áp lực hơi thấp hơn.

Thao tác bơm hơi đơn giản hơn.

Tuy nhiên nó có nhược điểm lớn là dễ có nguy cơ gây tổn thương các tạng trong ổ bụng.



Hình 1.15: Tư thế mổ u TTT P [13] **Hình 1.16: Tư thế mổ u TTT T [13]**

1.6.2.2. Đường sau phúc mạc

Mercan mô tả lần đầu tiên năm 1995 [64]. Bệnh nhân nằm nghiêng. Một đường rạch 10mm trên đường nách giữa vùng sườn lưng khu vực dưới xương sườn 12, đặt trocar đầu tiên, bóc tách các lớp cơ thuộc khối cơ lưng tạo khoảng trống sau phúc mạc (dùng ngón tay hoặc bao cao su...). Bơm khí cho tới khi áp lực khí đạt tới 12-15 mmHg.

Ưu điểm: Đường sau phúc mạc là đường mổ xâm lấn tối thiểu, ít có nguy cơ thương tổn tới các tạng trong ổ phúc mạc, đau sau mổ ít, ngày nằm viện ngắn, có tính thẩm mỹ.

Nhược điểm: Phẫu trường hẹp, khó khăn khi xử lý chảy máu, khó thực hiện ở bệnh nhân có suy hô hấp và tuần hoàn, áp lực bơm khí và tỷ lệ tràn khí dưới da cao.

1.6.2.3. Phẫu thuật cắt u TTT nội soi 1 lỗ

Phẫu thuật tiếp cận tối thiểu luôn có sức hấp dẫn đối với những tạng nhỏ nằm sâu như tuyến thượng thận. Do đó mổ cắt tuyến thượng thận nội soi

thông thường đã trở thành tiêu chuẩn vàng cho mổ tuyến thượng thận. Nhưng gần đây một phương pháp phẫu thuật nội soi mới được ứng dụng khác hơn so với nội soi ổ bụng truyền thống là phẫu thuật mổ nội soi với chỉ một lỗ vào ổ bụng (có rất nhiều tên gọi khác nhau trên thế giới như: single port access surgery, single incision laparoscopic surgery, laparo - endoscopic single site).

Năm 2005, Hirano và cs [65] báo cáo hàng loạt trường hợp đầu tiên cắt tuyến thượng thận sau phúc mạc “một lỗ”. Tác giả sử dụng dụng cụ nội soi thông thường mà không phải bơm hơi, bằng cách sử dụng một ống soi đại tràng 4cm làm một thiết bị tiếp cận. Năm 2008, Castellucci và cs [66] đã tiến hành cắt tuyến thượng thận trong phúc mạc một lỗ sử dụng 3 trocar 5mm qua một đường rạch 2cm (single incision laparoscopic surgery), tác giả sử dụng các dụng cụ nội soi thông thường trong phẫu thuật. Năm 2010, Cindolo và cs [67] đã báo cáo ca cắt tuyến thượng thận trong phúc mạc một lỗ đầu tiên thành công với các dụng cụ cong của phẫu thuật nội soi 1 lỗ (single port access surgery, laparo - endoscopic single site). Trong hơn 10 năm qua, một loạt các trường hợp cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ đã được báo cáo [68],[69],[70],[71],[72], [73], [74], [75] đều cho thấy tính ưu việt của PTNS 1 lỗ. Tại Việt Nam phẫu thuật nội soi 1 lỗ cắt u TTT lần đầu tiên được thực hiện bởi Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến và cs từ năm 2010 [7], [8]. Tác giả đã cho thấy tính khả thi và độ an toàn của của PTNS 1 lỗ.

1.6.2.4. Phẫu thuật cắt bỏ u TTT sử dụng robot [76], [77]

Năm 2001, lần đầu tiên Horgan và cộng sự công bố cắt bỏ u TTT bởi Robot [78], cho đến nay có khoảng 10 báo cáo với khoảng 80 trường hợp u TTT đã được mổ bởi Robot. Một phương pháp hoàn toàn mới mẻ, sự kết hợp cao của các ngành khoa học kỹ thuật. Đòi chi phí đầu tư ban đầu rất lớn, trong thời điểm hiện tại giá của hệ thống mổ nội soi Robot khoảng hơn 1 triệu đô la mỹ. Điều này rất khó thực hiện ở những nước kém phát triển có nền kinh tế thấp.

Robot Da Vinci gồm 3 phần: bàn điều khiển, dàn máy, tay Robot. Về kỹ thuật hoạt động của nó có phần nào giống như mô nội soi thông thường, các thao tác của Robot được thực hiện bởi phẫu thuật viên tại bàn điều khiển trung tâm, Robot có 3 tay: 1 sử dụng camera 2 cầm dụng cụ phẫu thuật. Bệnh nhân nằm nghiêng bên; bên phải 4 trocar với kích thước 8-12mm, có thể thêm 1 trocar phụ cho dao SA hoặc dao hàn mạch Ligasure cho phẫu thuật. Bên trái cũng dùng 3 trocar và thêm 1 trocar phụ. Phẫu tích giống mô nội soi kinh điển.

1.6.2.5. Phẫu thuật cắt bỏ u TTT nội soi hỗ trợ bằng tay

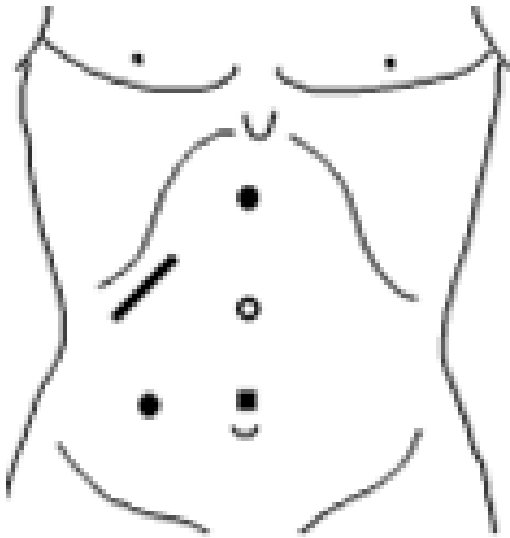
Đây là một phương pháp phẫu thuật cắt bỏ u TTT mới, được Ian.C. Bennett và Mark Ray [79] mô tả năm 2002. Phạm vi ứng dụng phẫu thuật này còn hẹp trên thế giới. Tại Việt Nam phương pháp phẫu thuật cắt bỏ u TTT này chưa được áp dụng.

Ưu điểm: Kết hợp của 2 phương pháp nội soi và mổ mở nên tăng cảm giác tiếp xúc thật, dễ dàng, chủ động di chuyển TTT. Đặc biệt chỉ định tốt cho những khối u lớn. Thời gian mổ ngắn.

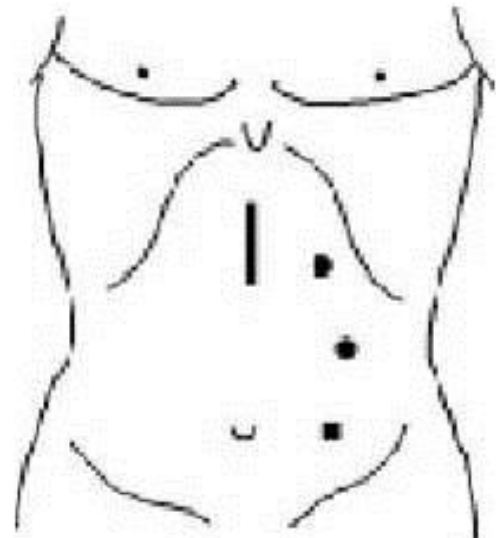
Nhược điểm: Tuy nhiên có hạn chế: đường mổ lớn, phương tiện công kênh.



Hình 1.17: Hand port [13]



Hình 1.18: Mổ u TTT P [13]



Hình 1.19: Mổ u TTT T [13]

1.7. Những công trình nghiên cứu về bệnh lý và điều trị phẫu thuật u tuyến thượng thận

1.7.1. Thế giới

Năm 1889 Thorton người đầu tiên phẫu thuật cắt TTT sau mổ nặng nề hậu phẫu kéo dài. Năm 1923, Eugène Villard ở Lyon (Pháp) thực hiện lần đầu tiên cắt bỏ Pheochromocytome rất tiếc bệnh nhân đã tử vong sau đó. Ngay sau đó Masson và Martin cũng tiến hành cắt bỏ u TTT (Pheochromocytome) nhưng cũng thất bại bệnh nhân tử vong. Ba năm sau, Cesar Roux và Charles Mayor đã báo cáo lần đầu tiên phẫu thuật thành công điều trị khối Pheochromocytome [13].

Những tiến bộ về cận lâm sàng đã nâng cao chất lượng chẩn đoán u thượng thận ngay cả u nhỏ <1cm hoặc những trường hợp phì đại TTT. Nhờ đó có thể đưa ra một chẩn đoán giải phẫu trước mổ chính xác. Năm 1960, R. Mornex đã thu thập trên 500 trường hợp phẫu thuật cắt bỏ Pheo trên toàn thế giới với tỷ lệ tử vong dưới 3%, J.P. Luton (1981) công bố nghiên cứu cắt bỏ u TTT trên 329 bệnh nhân Cushing. Trong đó hội chứng Cushing do u võ thượng thận là 26,5%, bệnh Cushing chiếm 70% và hội chứng Cushing cận

ung thư là 3,5%. Năm 1994 C.Proyer đã tổng kết 310 phẫu thuật cắt bỏ Pheochromocytome tại ba trung tâm: Lille, Goteborg và Hannover từ năm 1951-1992 với tỷ lệ tử vong là 0%. J.C. Matinot (1994) thông báo điều trị phẫu thuật 57 hội chứng cường aldosterone tiên phát. Năm 1996 F. Crucitti tập hợp 129 u vỏ thượng thận được điều trị Italya (1981-1991) [13].

Năm 1992, Gagner [5] thực hiện thành công phẫu thuật nội soi cắt u tuyến thượng thận đầu tiên trên thế giới qua 2 trường hợp (1 Cushing, 1 Pheochromocytome). 1997 tác giả thông báo tiếp 100 trường hợp mổ cắt u TTT qua nội soi. Cuối năm 1997 Smith [80] đã thống kê có khoảng 600 trường hợp được mổ cắt u TTT qua nội soi. Năm 2006 Brunt [81] thông báo một thống kê từ năm 1977 đến 2003 của 10 tác giả có 1080 u TTT được phẫu thuật nội soi. Một tiến bộ với ưu thế và lợi ích vượt bậc trong điều trị u TTT, đã làm thay đổi thói quen của phẫu thuật viên, hứa hẹn tương lai tốt đẹp trong phẫu thuật u TTT.

1.7.2. Việt Nam

Phẫu thuật cắt bỏ u TTT theo phương pháp kinh điển lần đầu tiên được thực hiện vào những năm 1960-1970 bởi Tôn Thất Tùng, Nguyễn Trinh Cơ, Nguyễn Bửu Triều [1],[2],[3],[4]. Năm 1992 Tôn Thất Tùng, Nguyễn Như Bằng, Nguyễn Bửu Triều, Tôn Đức Lang, Lê Ngọc Từ [4] thông báo 6 trường hợp hội chứng Conn được điều trị phẫu thuật tại bệnh viện Việt-Đức.

Phẫu thuật nội soi u tuyến thượng thận cũng được triển khai tháng 8 năm 1998 tại Bệnh viện Việt Đức. Năm 2000 Trần Bình Giang, Lê Ngọc Từ [6] thông báo hai trường hợp cắt u tuyến thượng thận qua nội soi tại bệnh viện Việt Đức. Năm 2004 Vũ Lê Chuyên [9] thông báo cắt bỏ bướu tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng tại bệnh viện Bình Dân trong 5 năm (2000-2004). Năm 2006, Nguyễn Đức Tiến, Trần Bình Giang [12] thông báo 140 trường hợp phẫu thuật nội soi u tuyến thượng thận tại Hội nghị nội soi thế giới tại Hawaii (Hoa Kỳ). Năm 2007, theo nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] với 95 bệnh nhân

u TTT lành tính được phẫu thuật nội soi đường qua phúc mạc, trong đó tỷ lệ u vô gặp 33 BN, u tùy 40 BN, u không bài tiết 12 BN, u nang 10 BN.

1.7.3 Phẫu thuật cắt u TTT nội soi 1 lỗ

Hirano và cs [65] báo cáo đầu tiên cắt u tuyến thượng thận sau phúc mạc vào năm 2005. Sau đó 5 năm, vào năm 2010, Cindolo và cs [67] đã báo cáo ca cắt u tuyến thượng thận trong phúc mạc bằng các dụng cụ của PTNS một lỗ đầu tiên thành công. Trong hơn 5 năm qua, một loạt các trường hợp cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ đã được báo cáo [65], [67],[71],[72],[73],[79] đều cho thấy tính ưu việt của PTNS 1 lỗ. Năm 2009, Jeong BC và cộng sự [82] có một nghiên cứu bệnh chứng đối chiếu giữa 9 bệnh nhân được mổ cắt tuyến thượng thận PTNS 1 lỗ để điều trị u tuyến thượng thận lành tính được so sánh với 17 bệnh nhân mổ cắt tuyến thượng thận nội soi thông thường tác giả thấy tương đương giữa 2 phương pháp về thời gian mổ, lượng máu mất, thời gian nằm viện và mức độ biến chứng, và có kết quả thẩm mỹ tốt hơn ở nhóm phẫu thuật nội soi một lỗ. Sau đó năm 2012, trong một nghiên cứu so sánh tương tự của Lin VC [83] giữa cắt tuyến thượng thận nội soi thông thường và một lỗ trong u thượng thận lành tính với 21 bệnh nhân cho thấy bệnh nhân PTNS 1 lỗ ăn uống được trở lại nhanh hơn (0,18 so với 1 ngày; $p < 0,001$), thời gian nằm viện ngắn hơn (2 so với 4 ngày; $p < 0,001$), và giảm nhu cầu thuốc giảm đau sau mổ (0 so với 0.84 mg/kg; $p = 0,023$) so với bệnh nhân mổ nội soi nhiều lỗ.

Tại VN, từ tháng 8 đến tháng 10 năm 2010 có 9 bệnh nhân u TTT được mổ nội soi 1 lỗ tại bệnh viện Việt Đức được báo cáo bởi Trần Bình Giang [7]. Gần đây trong nghiên cứu khác của tác giả với 36 bệnh nhân thời gian mổ trung bình là 86,39 phút, thời gian nằm viện là 4,36 ngày. Không có tai biến biến chứng cũng như thay đổi phương pháp phẫu thuật [8]. Theo Trần Bình Giang [7], [8] cắt u TTT nội soi một lỗ là kỹ thuật khả thi, có kết quả tốt, mang lại lợi ích cho người bệnh. Theo tác giả kỹ thuật này cần được thực hiện rộng rãi và cần có những nghiên cứu lớn hơn để có được những kết luận có giá trị.

1.7.4. Các biện pháp cầm máu trong mổ

Cũng như PTNS thông thường cầm máu là khâu rất quan trọng trong suốt cuộc mổ, nó ảnh hưởng nhiều đến kết quả của phẫu thuật và độ an toàn cho bệnh nhân. Kết quả của cầm máu phụ thuộc bản chất của khối u, vị trí của u so với mạch máu lớn, kỹ thuật và đặc biệt các phương tiện cầm máu. Đối với những mạch máu lớn việc dùng 1 clip mạch máu là cần thiết, tuy vậy đối với các tạng trong ổ bụng ngoài các mạch máu lớn còn có các mạch máu nhỏ và hệ thống bạch huyết. Trong quá trình phẫu thuật chúng tôi nhận thấy có các phương pháp cầm máu sau:

- **Dao điện đơn cực thông thường:** tạo ra nguồn năng lượng làm đông vón các protein, cầm máu tốt cho mạch máu nhỏ. Ưu điểm dễ thực hiện, chính xác, giá thành phù hợp. Nhược điểm làm tổn thương tại chỗ do nhiệt độ cao, dễ gây thương tổn các tạng lân cận ngoài tầm kiểm soát [84], tạo nhiều khói nhất là tổ chức ẩm, không có tác dụng trong môi trường nước. Nghiên cứu của Brunt [81] trên 527 bệnh nhân, biến chứng do dao điện 1,5%.

- **Dao điện lưỡng cực:** sử dụng nguồn năng lượng tần số cao làm đông vón các tổ chức được đặt giữa hai cực đối nhau trực tiếp. Các nghiên cứu cho thấy hiệu quả sử dụng so với dao siêu âm cũng không khác nhau nhiều, hơn nữa giá rẻ hơn hẳn [85]. Tuy nhiên nó không có tác dụng với mạch máu lớn và tạo khói. Một nhược điểm chính không cho phẫu thuật viên nhận biết rõ kết quả phẫu tích mô, tạng và hiệu quả bóc tách tổ chức còn hạn chế.

- **Dao siêu âm:** sử dụng sóng năng lượng siêu âm (khoảng 55.000Hz), cơ chế cầm máu do sóng siêu âm làm biến đổi các protein lòng mạch tạo thành nút gây tắc lòng mạch máu, cho phép cầm máu đối với mạch máu có kích thước < 3mm. Ưu điểm: hai quá trình đốt và cắt có thể thực hiện đồng thời, không gây tổn thương tại chỗ. Không sinh khói, hoạt động trong môi trường dịch, nước. Đặc biệt năng lượng của nó sinh ra không truyền qua cơ thể do vậy rất an toàn khi thực hiện phẫu tích [85]. Tuy nhiên không nên sử dụng dao siêu âm cầm máu tĩnh mạch thượng thận chính vì nguy cơ chảy máu rất cao. Valeri thông báo 2 trường hợp chảy máu sau mổ có dùng dao siêu âm để cầm máu tĩnh mạch thượng thận chính [86].

Trong nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] việc cầm máu chủ yếu bằng dao đơn cực và clip titanium. Kết quả nhóm nghiên cứu của tác giả gặp tỷ lệ biến chứng do dao điện là 0%, chảy máu do tuột clip phải chuyên mổ mở là 1,1%.

Kết quả nghiên cứu của tác giả thấy rằng cầm máu khi phẫu tích cắt u tuyến thượng thận qua nội soi là hết sức quan trọng, đòi hỏi sự chính xác, tập trung cao độ. Nhóm nghiên cứu đồng ý với nhiều tác giả nên dùng clip để kẹp máu mạch lớn (TMTTC). Sử dụng dao cắt đốt điện, nếu có điều kiện nên dùng dao siêu âm khi phẫu tích. Phải tôn trọng vùng an toàn trên dụng cụ đốt điện.

- **Dao ligasure:** Kể từ khi được giới thiệu lần đầu tiên ra thị trường từ năm 1998, công nghệ hàn mạch Ligasure đã thiết lập các tiêu chuẩn công nghệ cho hàn mạch máu. Công nghệ này đã được sử dụng trên 10 triệu loại phẫu thuật trên toàn thế giới và ngày càng được phổ biến rộng rãi ở các trung tâm ngoại khoa trong nước.

- Công nghệ hàn mạch Ligasure được chứng nhận cho khả năng hàn mạch với các đặc điểm:

- ✓ Hàn mạch máu, mạch bạch huyết và bó mô có đường kính lên đến 7mm.
- ✓ Sự kết hợp giữa năng lượng sóng cao tần và áp lực giữa hai hàm tạo nên mỗi hàn vững chắc có khả năng chịu được mức áp lực gấp 3 lần áp lực tâm thu thông thường.
- ✓ Thời gian hàn mạch nhanh: 1-4 giây
- ✓ Giảm thiểu sử dụng chỉ khâu, clip và các phương pháp cầm máu cơ học khác

Ưu điểm của Liagasure so với các phương pháp khác:

- + Vết hàn chắc chắn
- + Giảm bóc tách bộc lộ mạch máu
- + Hàn nhiệt lan tỏa < 2mm
- + Không sử dụng vật liệu ngoại thân
- + Không lo tuột clip
- + Lành mô nhanh hơn chỉ khâu

Chương 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn

- Bệnh nhân u tuyến thượng thận được chẩn đoán lâm sàng, cận lâm sàng với các hội chứng:

+ Hội chứng Cushing

+ Hội chứng Conn

+ Hội chứng Apert-Gallais

+ U tuỷ thượng thận

+ U thượng thận không chế tiết, u nang thượng thận

+ Chẩn đoán xác định có u TTT trên hình ảnh siêu âm, chụp CLVT, CHT với kích thước khối u $\leq 6\text{cm}$.

- Bệnh nhân không phân biệt nam nữ và lứa tuổi.

- Được mổ cắt bỏ u TTT một bên bằng dụng cụ phẫu thuật nội soi 1 lỗ của hãng Covidien.

- Kết quả xét nghiệm GPB: u lành tính TTT.

2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ

- U TTT nghi ngờ ung thư dựa chủ yếu vào dấu hiệu gợi ý của siêu âm và chụp cắt lớp vi tính:

. Hoại tử, vôi hoá, nang trong u.

. Dấu hiệu xâm lấn và hạch ổ bụng.

- Có sẹo mổ cũ vùng hạ sườn và thắt lưng hai bên.

- Kết quả giải phẫu bệnh không phải u TTT, hoặc u TTT ác tính.

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Công trình được tiến hành theo phương pháp nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng không đối chứng.

Các bệnh nhân u TTT có chỉ định phẫu thuật cắt u bằng PTNS 1 lỗ có đủ các tiêu chuẩn được lựa chọn vào nhóm nghiên cứu được thu thập thông tin theo mẫu bệnh án chung bao gồm các dấu hiệu lâm sàng và cận lâm sàng trước mổ, trong mổ và sau mổ có liên quan tới kết quả ứng dụng PTNS 1 lỗ.

2.3. Thiết kế nghiên cứu

Đây là một nghiên cứu thử nghiệm lâm sàng không đối chứng với mục tiêu nhằm mô tả tiến cứu ứng dụng kỹ thuật cắt u TTT bằng PTNS 1 lỗ và đánh giá kết quả của kỹ thuật, nên nghiên cứu này áp dụng công thức tính ước lượng tỷ lệ cho một mẫu:

2.3.1. Cỡ mẫu nghiên cứu

Dựa theo công thức chọn mẫu trong thử nghiệm lâm sàng với test kiểm định cho tương quan từ hai phía.

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 \times p(1-p)}{d^2}$$

Trong đó:

N : Cỡ mẫu.

$Z_{1-\alpha/2} = 1,96$ (ứng với độ tin cậy 95%).

d = 0,05 (Sai số ước lượng mong muốn)

p : Tỷ lệ trung bình. p = 0,05.

Thay số vào ta có:

$$N = \frac{(1,96)^2 \times 0,05 \times (1-0,05)}{(0,05)^2}$$

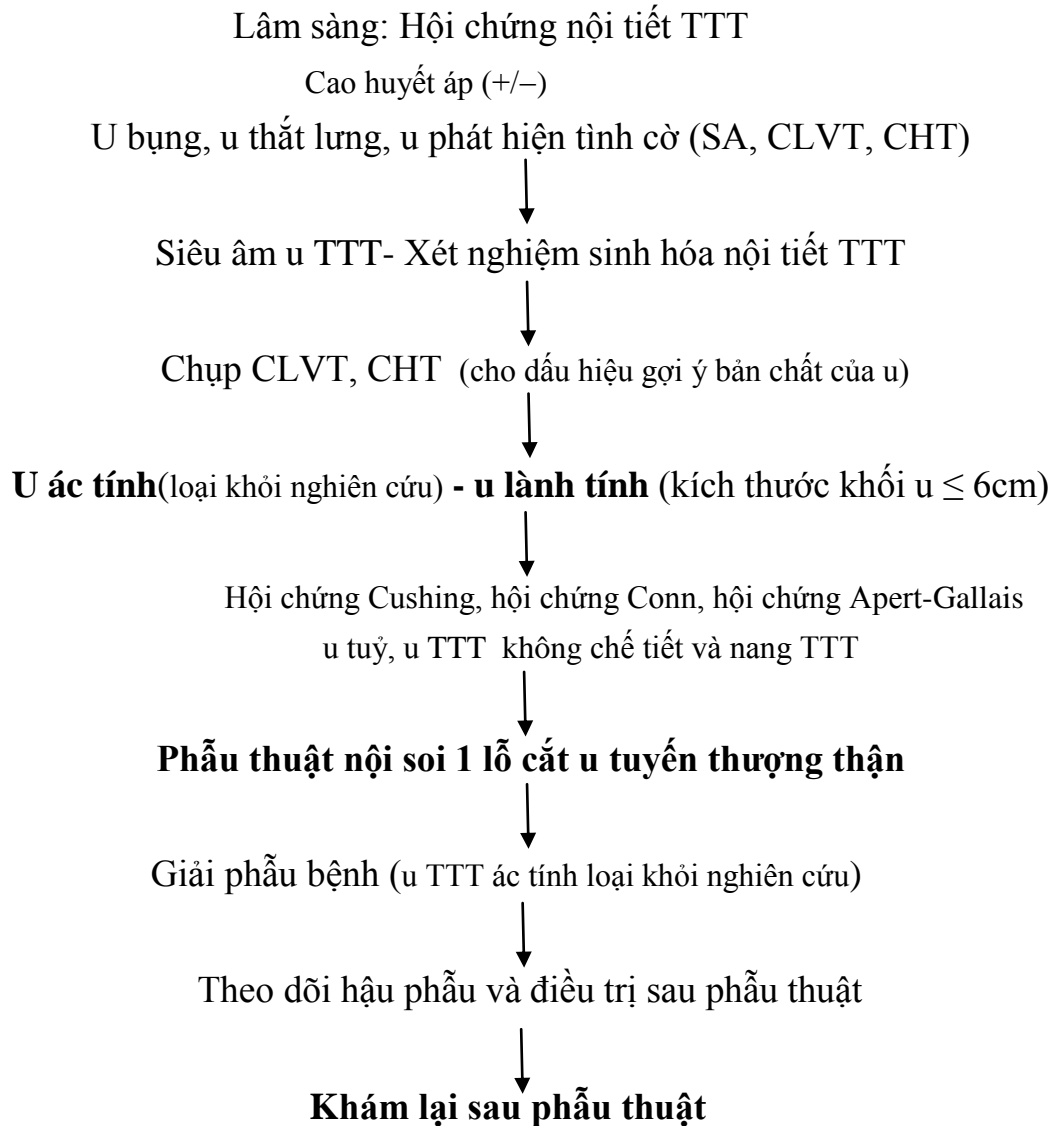
$$= 73 \text{ bệnh nhân}$$

2.3.2. Các bước tiến hành nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu là các bệnh nhân có triệu chứng u TTT trên lâm sàng sẽ được lựa chọn theo tiêu chí phù hợp và tuân theo qui trình thu thập số liệu qua các bước: hỏi bệnh, thăm khám lâm sàng và làm đầy đủ các xét nghiệm.

Các bệnh nhân được khám lâm sàng, cận lâm sàng được làm chủ yếu tại Bệnh viện Việt Đức. Do tại Bệnh viện Việt Đức xét nghiệm sinh hóa nội tiết TTT không làm được toàn bộ tại bệnh viện, vì vậy có một số các xét nghiệm sinh hóa máu hocmon TTT được làm tại Bệnh viện Bạch Mai, Bệnh viện Melatec.

BN được giải thích đầy đủ và đồng ý tham gia điều trị bằng PTNS 1 lỗ. Sau đó bệnh nhân được tiến hành trình tự theo các bước sau:



2.3.3. Phương pháp thu thập số liệu

2.3.3.1. Các đặc điểm chung của người bệnh trong nhóm nghiên cứu

- Tuổi: (tính bằng năm).
- Giới: Nam, nữ
- Tiền sử: Các bệnh lý nội khoa ảnh hưởng tới khả năng phẫu thuật.

2.3.3.2. Thu thập số liệu từ thăm khám lâm sàng và cận lâm sàng

Khám, chẩn đoán xác định dựa trên dấu hiệu lâm sàng, cận lâm sàng đặc trưng của từng loại u:

A. Chẩn đoán lâm sàng và cận lâm sàng của u TTT

* **Hội chứng Cushing:** Dựa bảng tổng hợp triệu chứng hội chứng của Aron D.C (1987) và William (1988).

- Xét nghiệm sinh hoá: cortisol máu (8h-20h) tăng.
- Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ ổ bụng khẳng định u tuyến thượng thận.
- Kết quả giải phẫu bệnh là u vỏ TTT lành tính.

Bảng 2.1: Tổng hợp triệu chứng hội chứng Cushing

Biểu hiện lâm sàng	Aron D.C 1987 (n=54)	William 1988 (n=56)
+ Toàn thân:		
- Thay đổi hình thể	100%	97
- Béo tăng cân	85	94
- Đau đầu	10	10
+ Da và tổ chức liên quan		
- Mặt tròn đỏ	80	100
- Dạn da	35	67
- Rậm lông	75	60
- Trứng cá	35	68
- Thâm tím da	35	68
+ Cơ xương:		
- Yếu cơ, mệt mỏi	50	68
- Đau lưng	80	87
+ Sinh dục:		
- Mất, rối loạn kinh	75	77
- Âm vật to	75	19
+ Tâm thần:		
Thay đổi nhân cách	85	66
+ Rối loạn chuyển hoá		
- Đái tháo đường	20	23
- Rối loạn dung nạp Glucose	15	80
- Phù	20	25

*** Hội chứng Conn:**

- Chẩn đoán lâm sàng dựa vào các dấu hiệu: Cao huyết áp, nhược mỗi cơ, chuột rút hay liệt nhẹ chi dưới từng đợt.

- Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ ổ bụng khẳng định u tuyến thượng thận.

- Xét nghiệm kali máu thấp, xét nghiệm sinh hóa máu aldosterol tăng.

- Kết quả giải phẫu bệnh là u vỏ TTT lành tính.

*** Hội chứng Aipert-Gallais:** triệu chứng nam tính hoá ở nữ.

- Xét nghiệm hormon đặc hiệu (LH, FSH, Estradiol, Testosterone).

- Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ ổ bụng khẳng định u tuyến thượng thận.

*** Pheochromocytome:** Những biểu hiện lâm sàng được đánh giá theo bảng tổng hợp triệu chứng lâm sàng của Hume DM.

Bảng 2.2: Tổng hợp triệu chứng lâm sàng u tủy theo Hume DM

Biểu hiện lâm sàng	Hume DM (%)
Tăng HA thường xuyên	65
Tăng HA cơn kịch phát	30
Đau đầu	80
Ra mồ hôi tay	70
Hồi hộp, lo lắng	60
Mặt nhợt nhạt	40
Run chân tay	40
Nôn	40
Suy nhược mệt mỏi	30
Sụt cân	25
Đau bụng ngực	15
Khó thở	15
Thay đổi thị lực	15
Táo bón	5
Hiện tượng Raynaud	5
Co giật	3

- Xét nghiệm sinh hóa catecholamin máu hoặc nước tiểu tăng.
- Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ ổ bụng khẳng định u tuyến thượng thận.
- Kết quả giải phẫu bệnh là u tủy TTT lành tính.

*** U không bài tiết và nang TTT:**

- Triệu chứng lâm sàng không rõ rệt, chủ yếu bằng dấu hiệu đau bụng (hoặc thất lung), thường được phát hiện tình cờ khối u TTT bằng chẩn đoán hình ảnh.
- Kết quả giải phẫu bệnh là u vỏ, u tủy hoặc nang TTT lành tính.

B. Thăm dò cận lâm sàng khác:

Siêu âm ổ bụng, chụp CLVT hoặc chụp cộng hưởng từ ổ bụng là các phương pháp cơ bản chẩn đoán hình thể u TTT. Siêu âm tim, siêu âm doppler động mạch thận, điện tâm đồ, chụp phổi, xét nghiệm điện giải đồ chúng tôi làm trên tất cả các bệnh nhân nghiên cứu.

*** Nghiên cứu một số đặc điểm của siêu âm và cắt lớp vi tính trong chẩn đoán các u tuyến thượng thận lành tính.**

Trong nhóm nghiên cứu gồm các bệnh nhân có chẩn đoán SA và CLVT hoặc chụp cộng hưởng từ ổ bụng đã được phẫu thuật cắt bỏ u TTT bằng PTNS 1 lỗ có kết quả giải phẫu bệnh là u TTT lành tính. Các thông tin sử dụng lấy trên phiếu ghi kết quả do bác sĩ chuyên khoa chẩn đoán hình ảnh đọc kết quả. Do đây là một nghiên cứu ứng dụng một kỹ thuật mới trong phẫu thuật u TTT. Nên chúng tôi loại trừ những khối u có kích thước > 60mm. Những khối u có độ dính cũng như đè đẩy vào các tạng lân cận ít, vì vậy khi phẫu thuật chúng tôi kiểm soát kỹ thuật trong mổ tốt hơn các khối u lớn.

Siêu âm:

Chúng tôi khai thác thông tin: khả năng phát hiện, đặc điểm kích thước và các dấu hiệu của u tuyến thượng thận lành tính. Kết quả xác định u được đối chiếu kết quả giải phẫu bệnh.

Tiêu chuẩn đánh giá kích thước khối u trên SA: do hình dạng u tròn hoặc hình bầu dục, vì thế kích thước u được đo ở nhiều lát cắt khác nhau, chúng tôi lấy kết quả ở kích thước đo được lớn nhất của khối u.

Chụp cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ ổ bụng:

Chúng tôi khai thác các thông tin: khả năng phát hiện u tuyến thượng thận, đặc điểm kích thước u. Kết quả xác định u được đối chiếu với kết quả giải phẫu bệnh.

Tiêu chuẩn đánh giá kích thước: chúng tôi lấy kết quả số đo kích thước lớn nhất của khối u.

Sau phẫu thuật đánh giá kết quả trên hình ảnh siêu âm xem khối u có tái phát hay không ?.

2.3.3.3. Thu thập số liệu chuẩn bị trước mổ

Kết hợp với bác sĩ chuyên khoa tim mạch, nội tiết điều trị chuẩn bị trước mổ tốt về tim mạch và nội tiết cũng như các bệnh lý toàn thân khác. Phối hợp Bác sĩ Gây mê hồi sức thăm khám xếp loại nguy cơ phẫu thuật theo bảng phân loại của Hiệp hội Gây mê Hoa Kỳ (ASA) để loại bỏ những bệnh nhân không có khả năng phẫu thuật:

1. ASA I: Bệnh nhân có tình trạng sức khỏe tốt.
2. ASA II: Bệnh nhân có bệnh nhưng chưa ảnh hưởng tới sức khỏe và sinh hoạt hàng ngày của bệnh nhân.
3. ASA III: Bệnh nhân có bệnh, có ảnh hưởng tới sức khỏe và sinh hoạt hàng ngày của bệnh nhân.
4. ASA IV: Bệnh nhân có bệnh nặng đe dọa tính mạng.
5. ASA V: Bệnh nhân trong tình trạng hấp hối, không có khả năng sống qua 24h.

2.3.3.4. Thu thập số liệu trong mổ

- Thời gian phẫu thuật (được tính từ lúc rạch da đến lúc khâu xong mũi chỉ khâu da cuối cùng) (phút).

- Các kỹ thuật thực hiện trong mổ (đặt thêm trocar hay không, phương pháp cầm máu TMTTC "*kẹp clip hoặc đốt điện bằng dao hàn mạch*", phẫu thuật cắt toàn bộ TTT hay một phần TTT).

- Các tai biến diễn ra trong mổ (thay đổi huyết động, chảy máu, tổn thương các mạch, các tạng trong ổ bụng...)

- Tỷ lệ chuyển mổ mở

2.3.3.5. Thu thập số liệu thời kỳ hậu phẫu

- Các số liệu về quá trình điều trị sau phẫu thuật bao gồm:

+ Thời gian dùng thuốc giảm đau (ngày)

+ Thời gian có trung tiện (giờ)

+ Thời gian dùng thuốc kháng sinh (ngày)

- Các biến chứng sau mổ như: cao HA, hạ HA, tăng hoặc hạ đường máu, hạ kali máu, nhiễm khuẩn vết mổ... đều được ghi nhận cho tới khi bệnh nhân ra viện. Tất cả các biến chứng này đều được đánh giá theo bảng đánh giá biến chứng phẫu thuật của Clavien PA [87]

Bảng đánh giá biến chứng phẫu thuật của Clavien PA

- Cấp 1: Sau mổ, bệnh nhân có những biến chứng nhẹ và vừa, không cần mổ lại: 1 điểm âm

- Cấp 2: Sau mổ bệnh nhân bị biến chứng nặng, phải mổ lại nhưng phục hồi tốt: 2 điểm âm

- Cấp 3: Sau mổ bệnh nhân bị biến chứng nặng, phải điều trị dài ngày và bị thương tật vĩnh viễn: 3 điểm âm.

- Cấp 4: Bệnh nhân tử vong sau mổ do biến chứng: 4-5 điểm âm.

- Cấp 5: Bệnh nhân bị biến chứng hay tử vong không rõ lý do (mặc dù đã có xét nghiệm chính xác, hình ảnh hiện đại, giải phẫu bệnh, kể cả mổ xác và đã hội chẩn chuyên khoa): điểm âm tùy thuộc vào khâu thiếu sót, nếu có.

2.3.3.6. Thu thập số liệu thời kỳ khám lại sau phẫu thuật

Các triệu chứng cận lâm sàng sau phẫu thuật

- Siêu âm: làm trên tất cả bệnh nhân gọi kiểm tra, sàng lọc chẩn đoán kết quả điều trị có tái phát hay không.

- Chụp cắt lớp vi tính hoặc CHT: thực hiện trên những bệnh nhân mà lâm sàng, sinh hoá đặc biệt siêu âm nghi ngờ có u.

- Làm các xét nghiệm nội tiết u TTT đánh giá nếu còn triệu chứng để đánh giá kết quả điều trị.

Các triệu chứng lâm sàng sau phẫu thuật

- Cao huyết áp
- Hạ huyết áp
- Đau đầu
- Đau ngực
- Rối loạn nhịp tim
- Mệt mỏi
- Đái tháo đường
- Suy TTT
- Khác
- Tử vong

Tình trạng hài lòng và sẹo lồi vết mổ sau phẫu thuật

- Hài lòng (*không có sẹo lồi vết mổ*)
- Không hài lòng (*có sẹo lồi vết mổ*)

2.4. Quy trình phẫu thuật u TTT qua PTNS 1 lỗ

2.4.1. Phương tiện, Dụng cụ:

Hệ thống thiết bị phẫu thuật nội soi của hãng KARL STORZ.

Các thiết bị cho hình ảnh

* **Nguồn sáng:** nguồn sáng lạnh XENON 300 W.

- * **Hệ thống camera:** Telecam, hệ màu PAL.
- * **Mornitor:** loại chuyên dùng cho phẫu thuật nội soi.
- * **Máy bơm hơi tự động:** áp xuất nén tối đa 30 mmHg. Lưu lượng bơm từ 1-20l/ phút, tự động hoá hoàn toàn. Điều áp tự động.
- * **Ống kính quang học HOPKINS II:** mặt phản nghiêng 30^0 , đường kính 10mm, dài 33cm của hãng KARL STORZ..
- * **Dao điện cao tần:** Công xuất tối đa 350 w. Đầy đủ chức năng.



Hình 2.1: Dàn máy nội soi (Nhóm nghiên cứu)

Dụng cụ nội soi 1 lỗ của hãng Covidien và 2 kênh thao tác với dụng cụ 5mm có thể uốn cong của hãng Covidien



Hình 2.2: Trocart 1 lỗ của hãng Covidien (Nhóm nghiên cứu)



Hình 2.3. Kẹp phẫu thuật và kéo phẫu thuật cong của hãng Covidien

(nhóm nghiên cứu)

2.4.2. Phương pháp vô cảm:

Gây mê toàn thân, đặt nội khí quản. Cần phải có máy theo dõi áp lực CO_2 máu (Pa CO_2) và áp lực CO_2 khí thở ra ($\text{P}_{\text{ET}} \text{CO}_2$) để bác sỹ gây mê chủ động điều chỉnh thuốc mê, thông khí...

Đặt đường truyền TM trung ương và ngoại vi để theo dõi áp lực liên tục, chuẩn bị các thuốc điều chỉnh rối loạn huyết động...

Bệnh nhân được đặt sonde tiêu, sonde dạ dày

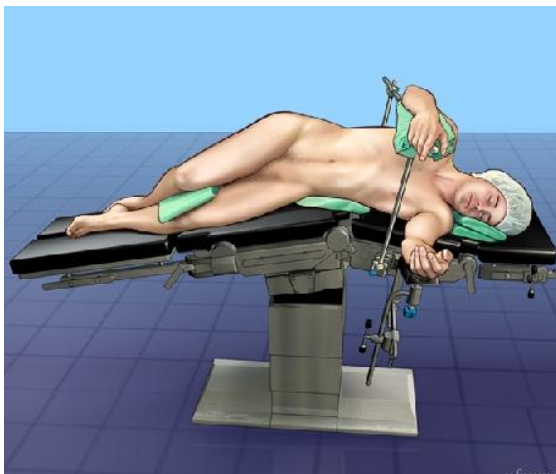
Phải luôn chuẩn bị sẵn sàng bộ dụng cụ nội soi thông thường cũng như bộ dụng cụ mổ mở bên cạnh để sẵn sàng đặt thêm trocar hoặc chuyển sang mổ bụng nhanh chóng khi cần thiết.

2.4.3. Mô tả kỹ thuật

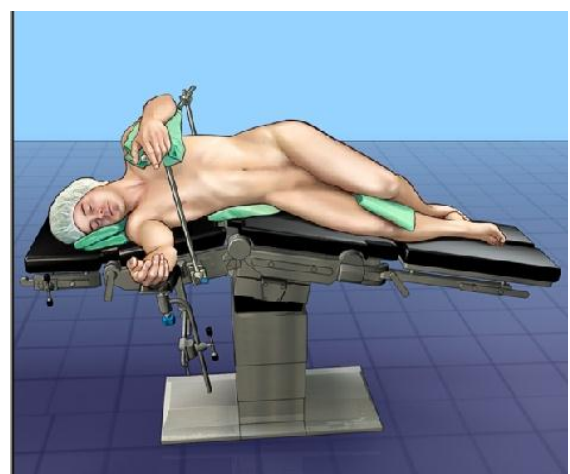
- Tư thế BN và vị trí kíp mổ:

+ **Bên trái:** BN nằm nghiêng sang phải thân tạo với mặt bàn mổ góc 60° , bên tổn thương trên cao. Phẫu thuật viên chính đứng bên phải người bệnh. Người phụ mổ 1 đứng ở bên phải phẫu thuật viên chính, phụ mổ 1 cầm camera. Nếu cần thêm phụ mổ 2 để giữ dụng cụ thì người phụ 2 đứng bên trái PTV. Dụng cụ viên đứng đối diện phẫu thuật viên về phía chân BN. Kíp gây mê đứng phía đầu BN. Dàn máy mổ, đặt đối diện phẫu thuật viên chính.

+ **Bên phải:** Tư thế BN, phẫu thuật viên, phụ mổ, dụng cụ viên ngược hoàn toàn sang trái người bệnh.



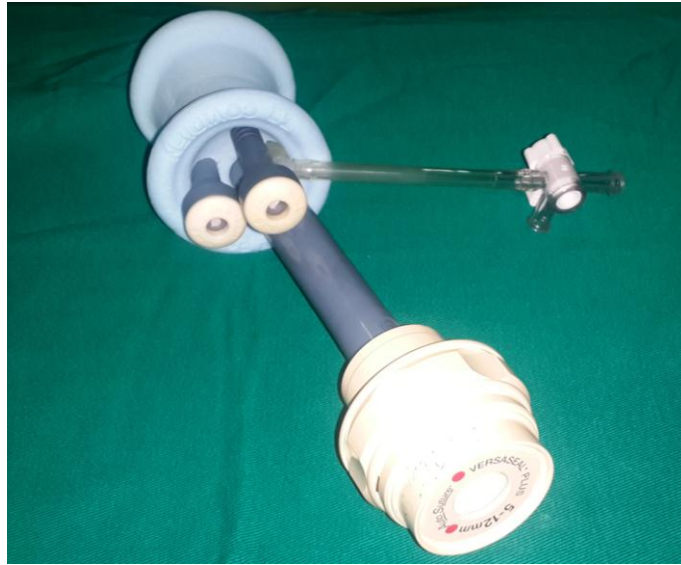
Bên phải



Bên trái

Hình 2.4: Tư thế bệnh nhân (Websurg. com)

- Vị trí trocar:



Hình 2.5: Hình vị trí lỗ trocar (nhóm nghiên cứu)

+ **Bên trái:** Vị trí đặt trocar một lỗ qua phúc mạc tại vị trí đường trắng bên trái ngang mức rốn bằng một đường rạch da khoảng 2,5cm, đường rạch da ngang trên rốn. Bóc tách lớp mỡ, Vào bụng dọc theo đường trắng bên trái qua các lớp vào bụng. Đây là đường vào chúng tôi chọn vì các ưu điểm:

- Là đường vào bụng tiếp xúc với TTT tốt hơn so với qua rốn.
- Không cắt đứt cơ và ít thương tổn mạch máu, thần kinh.
- Mở rộng đường mổ dễ dàng.
- Đóng bụng dễ và chắc.

+ **Bên phải:** Kỹ thuật đặt trocar giống như bên trái nhưng đối diện qua rốn sang đường trắng bên phải.

- **Bơm hơi ổ bụng:** Sử dụng kỹ thuật bơm hơi mở, áp lực ổ bụng 10 - 12 mmHg, tốc độ bơm lúc đầu là 2-3l/phút.

- **Đặt trocar:** Đặt 01 trocar 10mm và 02 trocar 5 vào các vị trí như hình 2.5.

- Sử dụng ống kính soi 10mm nghiêng 30⁰ và 2 kênh thao tác với dụng cụ 5mm có thể uốn cong của hãng Covidien (hình 2.6).



Bên P

Bên T

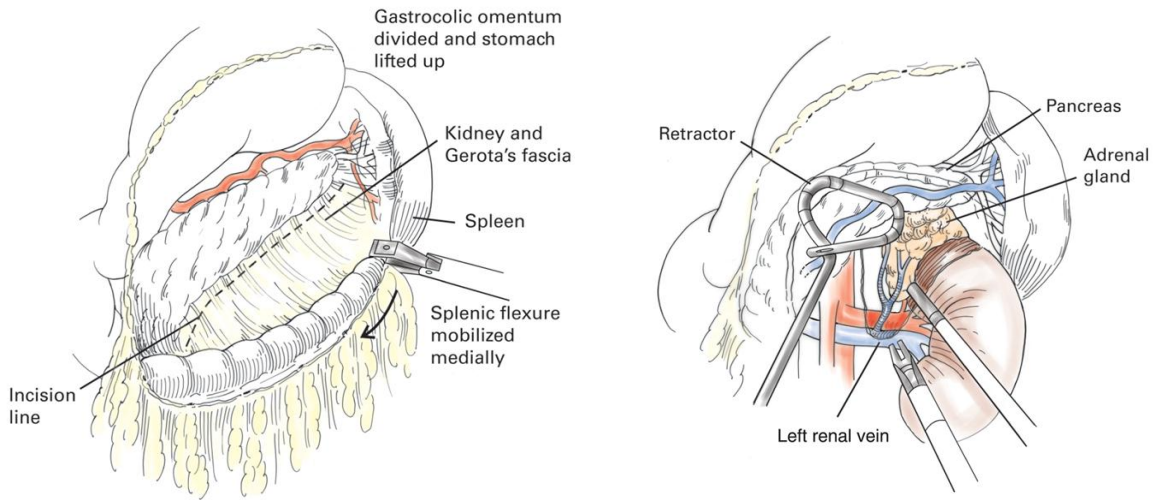
Hình 2.6. Đường rạch da (Nhóm nghiên cứu)

- **Mở phúc mạc thành sau:** Chúng tôi dùng kẹp cong nhấc, kéo căng phúc mạc thành sau. Sau đó dùng dao điện đơn cực, dao siêu âm hoặc dao ligasure để cắt và cầm máu phúc mạc. Bóc tách qua các lớp giải phẫu vào vùng u TTT. Khối u dễ được nhận thấy với khối phỏng màu vàng xám hoặc nâu nhạt.

+ **Bên trái:**

- Với U TTT trái, mở phúc mạc thành sau trái, hạ góc đại tràng trái xuống, lật lách và đuôi tụy vào trong, bộc lộ vùng TTT và trung tâm khối u. Mở phúc mạc thành theo đường bắt đầu từ mặt trước cực trên của góc đại tràng trái. Mở tiếp vào trong, sau ra ngoài tới thành bụng bên. Dùng kéo hoặc dao điện cắt và hạ dây chằng.

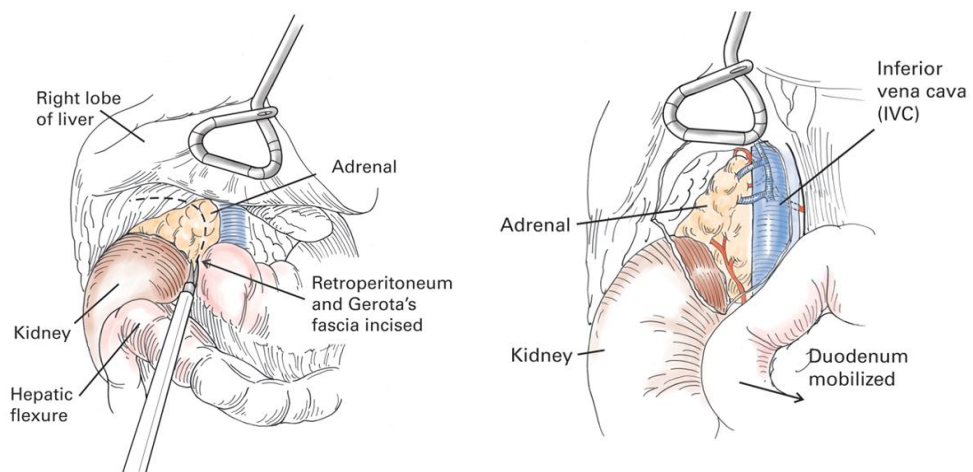
- Trong quá trình bóc tách có thể u TTT bên T dính vào vùng đuôi tụy hoặc chảy máu việc thêm trocar để an toàn trong phẫu thuật là việc nên làm. Khi cần thiết trocar đầu tiên chúng tôi thêm là ở vị trí đường nách trước ngang rốn. Nếu phẫu thuật không tiện lợi chúng tôi thêm một trocar thứ 2 vùng mũi ức. Tại các vị trí đặt thêm trocar chúng tôi dùng dụng cụ nội soi thẳng của PTNS thông thường.



Hình 2.7. Mở phúc mạc thành sau bên trái [88]

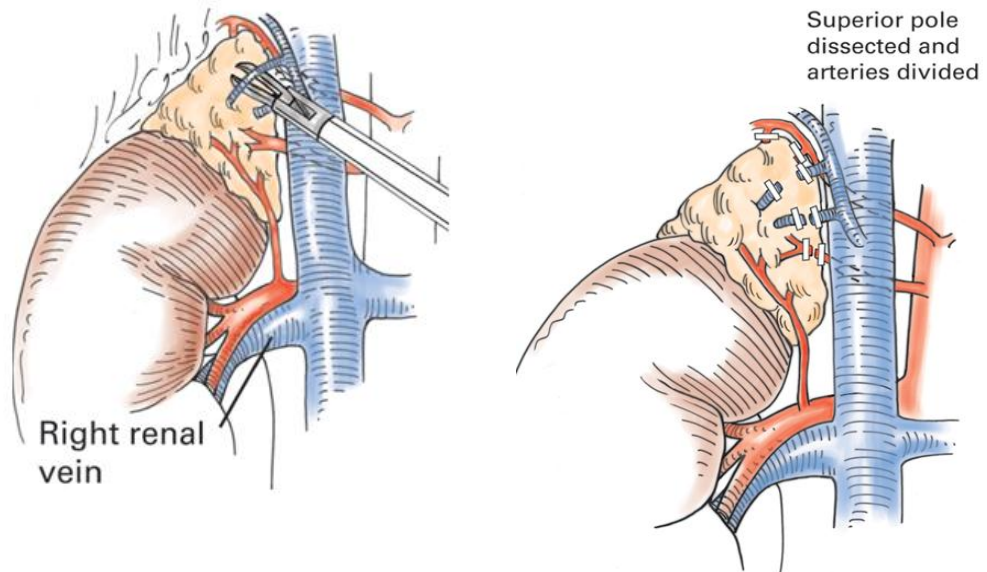
+ Bên phải:

- Với u TTT phải do gan phải trùm lên vùng TTT phải nên việc bộc lộ vùng phẫu thuật với một lỗ vào khá khó khăn, vì vậy việc thực hiện thêm 1 que gạt bằng cách thêm 1 trocar 5mm tại vùng mũi ức (kỹ thuật hybrid) có thể được thực hiện tạo thuận lợi hơn cho phẫu thuật. Ngay trong mổ nội soi kinh điển việc bộc lộ vào vùng TTT phải cũng cần giải phóng dây chằng tam giác và dây chằng vành phải đồng thời vén gan phải lên để tạo phẫu trường.

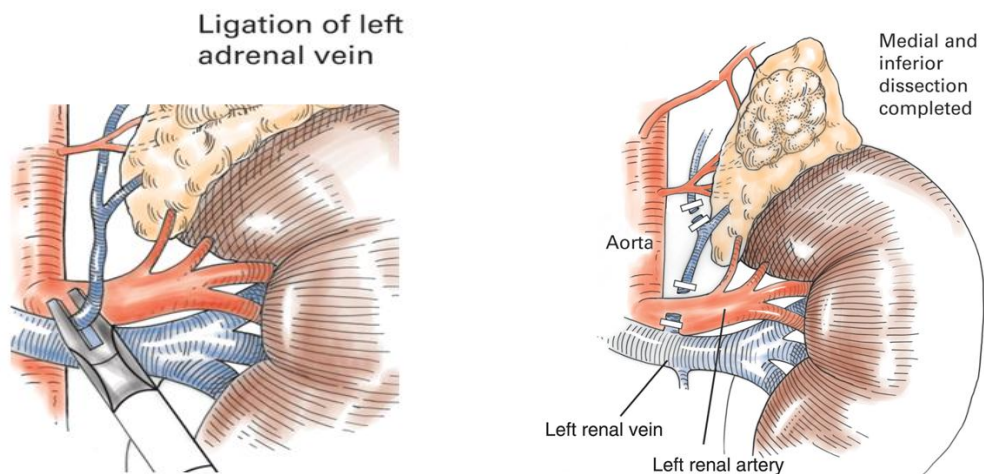


Hình 2.8. Mở phúc mạc thành sau bên phải [88]

- **Phẫu tích, kẹp TMTTC:** Phẫu tích và biệt lập toàn bộ TMTTC khỏi tổ chức xung quanh. Dùng kẹp clip mạch máu kẹp TMTTC. Tuy nhiên chúng tôi sử dụng dao hàn mạch ligation của hãng Covidien đồng thời cắt và cầm máu để rút ngắn thời gian phẫu thuật trong nhiều trường hợp mà không kẹp clip.



Hình 2.9. Kẹp, cắt TMTTC bên phải [88]

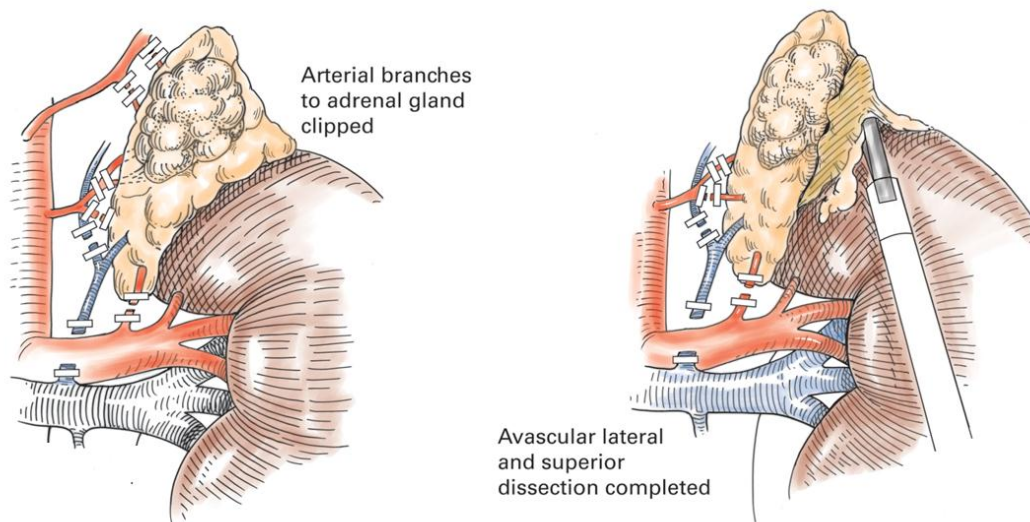


Hình 2.10. Kẹp, cắt TMTTC bên trái [88]

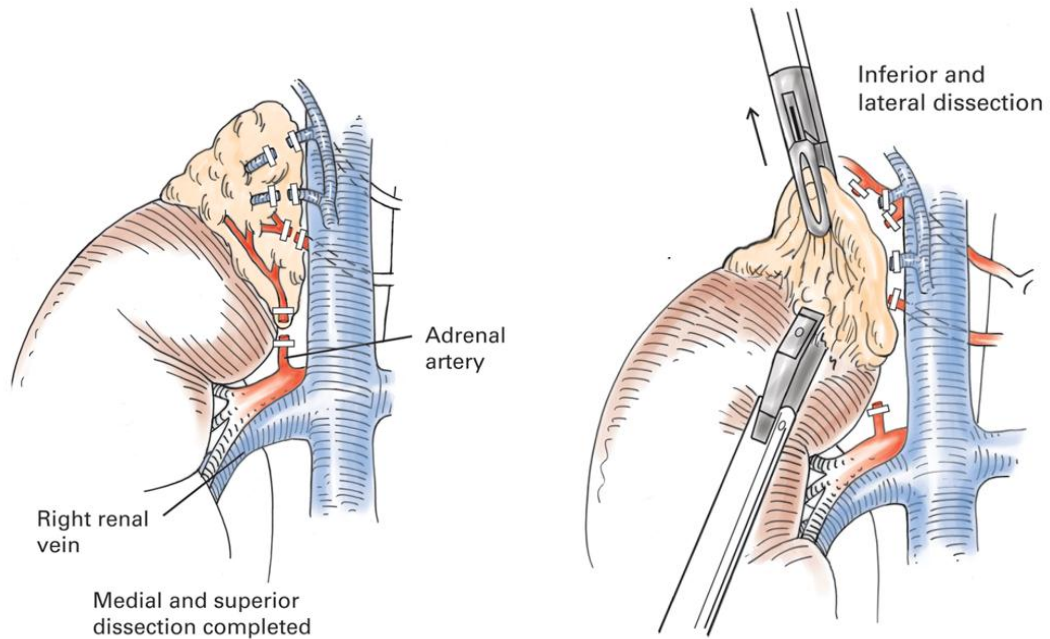
. **Kẹp cuống mạch thượng thận giữa và trên:** Phẫu tích tiếp tục theo hướng từ dưới lên bờ trên tuyến, trong khi đẩy TTT từ dưới lên trên, từ trong ra ngoài, dễ dàng nhận ra sự xuất hiện của ĐM thượng thận giữa. Tiếp đến là động mạch thượng thận trên.

. **Kẹp động mạch thượng thận dưới giải phóng mặt sau tuyến:** Phẫu tích vào bờ dưới tuyến sẽ thấy ĐM thượng thận dưới chạy vào ngay bờ dưới của tuyến. Gỡ dính, bóc tách cắt bỏ các dây chằng lỏng lẻo để cắt bỏ TTT.

- Trong quá trình phẫu tích các mạch máu tuyến thượng thận và giải phóng mặt sau tuyến chúng tôi thường dùng dao hàn mạch để cắt và cầm máu.



Hình 2.11. Kẹp, cắt bó mạch trên giữa, dưới và giải phóng mặt sau tuyến TMTTC bên trái [88]



Hình 2.12. Kẹp, cắt bó mạch trên giữa, dưới và giải phóng mặt sau tuyến TMTTC bên phải [88]

- . Kiểm tra, cầm máu.
- . Đặt dẫn lưu hố mổ nếu PTV thấy cần thiết.
- . Lấy bệnh phẩm làm GPB: Chúng tôi lấy bệnh phẩm bằng cách dùng kẹp kẹp vào bệnh phẩm rút đồng thời khối u khi rút trocar 1 lỗ.
- . Khâu các lỗ trocar.

2.5. Phương pháp xử lý số liệu

Số liệu nghiên cứu thu thập trên sẽ được đưa vào máy vi tính, xử lý thống kê theo các chương trình thống kê y học chuẩn **SPSS 16.0**.

2.6. Đạo đức nghiên cứu:

Các thông tin riêng của bệnh nhân trong hồ sơ hoàn toàn bảo mật và chỉ sử dụng cho nghiên cứu. Đề cương nghiên cứu được thông qua hội đồng xét duyệt của trường Đại học Y Hà Nội, Bộ Giáo dục và Đào tạo quyết định. Nghiên cứu được Bệnh viện Việt Đức và Trường Đại Y Hà Nội chấp nhận.

Chương 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. Số liệu tổng quát

3.1.1. Số lượng bệnh nhân

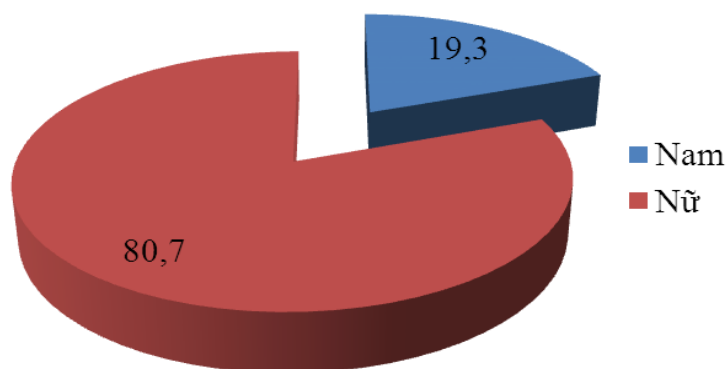
Từ 01/01/2013 đến tháng 10 năm 2015 có 83 bệnh nhân được chẩn đoán u tuyến thượng thận lành tính được phẫu thuật cắt u tuyến thượng thận nội soi một lỗ thuộc đề tài nghiên cứu với đầy đủ hồ sơ bệnh án theo mẫu bệnh án nghiên cứu. Số liệu thu được cho kết quả như sau:

3.1.2. Thông tin chung về đối tượng nghiên cứu

Bảng 3.1. Tuổi

Nhóm tuổi	Số BN (N)	Tỷ lệ (%)
Tổng	83	100,0
<i>15 – 30</i>	12	14,5
<i>31 – 50</i>	52	62,7
<i>51 – 82</i>	19	22,9
<i>Tuổi trung bình</i>	<i>40,94 ± 12,68</i>	

Tuổi hay gặp nhất ở lứa tuổi từ 31 – 50, chiếm 62,7%. Trong đó: Tuổi trung bình: 40,94 ± 12,86, lớn nhất: 82 tuổi và nhỏ nhất là: 15 tuổi.



Biểu đồ 3.1. Giới

Biểu đồ 3.1 có tỷ lệ nữ/nam là $67/16 = 4,19$. Nữ mắc bệnh chiếm tỷ lệ 80,7%, nam mắc bệnh tỷ lệ 19,3%. Tỷ lệ nữ gấp 4,19 lần của nam.

3.2. Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng của u TTT được ứng dụng PTNS 1 lỗ.

3.2.1. Tiền sử bệnh

Bảng 3.2: Tiền sử bệnh

Tiền sử	Số BN	Tỷ lệ %
Bướu cổ	1	1,2
Co quắp	1	1,2
Đái tháo đường	6	7,23
Suy thận	1	1,2
Yếu môi cơ	2	2,41
Rụng tóc	1	1,2
Mặt tròn đỏ	1	1,2
Viêm màng não	1	1,2
Viêm cầu thận	1	1,2
Viêm dạ dày	1	1,2
Khác	0	0

Có 6 bệnh nhân có Đái tháo đường, 02 bệnh nhân yếu môi cơ, 01 bệnh nhân có suy thận.

3.2.2 Đặc điểm lâm sàng

Bảng 3.3. Tăng huyết áp trước mổ:

Bệnh lý u TTT	Bệnh nhân tăng huyết áp trước mổ (N/%)		Tổng
	Tăng HA	Không tăng HA	
HC Cushing	11 (78,6)	03 (21,4)	14 (100,0)
HC Conn	03 (100,0)	0 (0)	03 (100,0)
U vỏ không chế tiết	47 (94,0)	03 (6,0)	50 (100,0)
Pheochromocytome	04 (80,0)	01 (20,0)	05 (100,0)
U tuỷ không chế tiết	06 (66,7)	03 (33,3)	09 (100,0)
Nang	0 (0)	02 (100,0)	02 (100,0)
Tổng (N = 83)	71 (85,5)	12 (14,5)	83 (100,0)

Tỷ lệ tăng HA ở HC Cushing chiếm 78,6%. HC Conn là 100% tăng HA. Pheochromocytome là 80% tăng HA. U vỏ TTT không chế tiết tỷ lệ tăng HA là 94%. U tuỷ không chế tiết là 66,7% tăng HA.

Bảng 3.4. Triệu chứng lâm sàng

Triệu chứng	Số BN (N)	Tỷ lệ (%)
Tăng cân	05	6,02
Đau đầu	08	9,64
Đau bụng	12	14,45
Rạn da	02	2,41
Tê bì	11	13,25
Rậm lông	01	1,20
Mệt mỏi	10	12,05
Khác	0	0,0

Trong số 83 bệnh nhân tỷ lệ đau bụng có 12/83 BN chiếm 14,45%, tê bì có 11/83 BN chiếm 13,25%, mệt mỏi có 10/83 BN chiếm 12,05%, đau đầu có 08/83 BN chiếm 9,64%.

Bảng 3.5. Bệnh lý u TTT và triệu chứng

Bệnh lý	Triệu chứng (N/%)							Tổng (N/%)
	Tăng cân	Đau đầu	Đau bụng	Rạn da	Tê bì	Rậm lông	Mệt mỏi	
U vỏ (n = 67)	4 (5,97)	7 (10,45)	7 (10,45)	2 (2,99)	11 (16,42)	1 (1,49)	10 (14,93)	33 (49,25)
<i>HC Cushing</i> (n=14)	2 (14,29)	0 (0)	1 (7,14)	2 (14,29)	3 (21,43)	1 (7,14)	3 (21,43)	7 (50,0)
<i>HC Conn</i> (n = 3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (33,33)	0 (0)	0 (0)	1 (33,33)
<i>Vỏ không chế tiết</i> (n =50)	2 (4,00)	6 (12,00)	6 (12,00)	0 (0)	7 (14,00)	0 (0)	7 (14,00)	24 (48,00)
U tuỷ (n=14)	1 (7,14)	1 (7,14)	4 (28,57)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	6 (42,86)
<i>Pheo</i> (n=5)	0 (0)	0 (0)	1 (20,0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (20,0)
<i>Tuỷ không chế tiết</i> (n=9)	1 (11,11)	1 (11,11)	4 (44,44)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	5 (55,56)
Nang (n = 2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Tổng (n =83)	5 (6,02)	8 (9,64)	11 (13,25)	2 (2,41)	11 (13,25)	1 (1,20)	10 (12,05)	39 (46,99)

Bảng 3.5 cho thấy: Trong HC Cushing tỷ lệ tăng cân là 14,29%, tỷ lệ rạn da là 14,29%, tỷ lệ rậm lông là 7,14%, HC Conn tỷ lệ tê bì là 33,33%, với Pheo tỷ lệ đau bụng là 20%, với u tuỷ không chế tiết tỷ lệ đau bụng là 44,44%.

3.2.3. Bệnh học, vị trí và kích thước u TTT.

Bảng 3.6. Bệnh lý u TTT và vị trí u

Bệnh lý	Vị trí (N/%)		Tổng (N/%)
	Trái	Phải	
U vỏ	42 (62,7)	25 (37,3)	67 (100,0)
<i>HC Cushing</i>	<i>09 (64,3)</i>	<i>05 (35,7)</i>	<i>14 (100,0)</i>
<i>HC Conn</i>	<i>02 (66,7)</i>	<i>01 (33,3)</i>	<i>03 (100,0)</i>
<i>Vỏ không chế tiết</i>	<i>31 (62,0)</i>	<i>19 (38,0)</i>	<i>50 (100,0)</i>
U tủy	04 (28,6)	10 (71,4)	14 (100,0)
<i>Pheo</i>	<i>0 (0)</i>	<i>05 (100,0)</i>	<i>05 (100,0)</i>
<i>Tủy không chế tiết</i>	<i>04 (44,4)</i>	<i>05 (55,6)</i>	<i>09 (100,0)</i>
Nang	01 (50,0)	01 (50,0)	02 (100,0)
Tổng	47 (56,6)	36 (43,4)	83 (100,0)

Bảng 3.6 cho thấy: Trong tổng 83 BN nghiên cứu tỷ lệ u vỏ thượng thận không chế tiết với 50/83 BN chiếm tỷ lệ cao nhất 60,24%. HC Cushing có 14 BN chiếm 16,87%, HC Conn có 3 BN chiếm 3,61%, Pheochromocytome có 5 BN chiếm 6,02%. Về u TTT không chế tiết thì u vỏ TTT không chế tiết bên T có 31/83 BN chiếm 37,35%, u vỏ TTT không chế tiết bên P có 19/83 BN chiếm 22,89%. U tủy TTT không chế tiết có 9 BN chiếm 10,84%.

Bảng 3.7. Bệnh lý u TTT và kích thước u (theo CLVT hoặc CHT) (mm)

U tuyến thượng thận	Kích thước nhỏ nhất	Kích thước lớn nhất	Kích thước trung bình
U vỏ			
<i>HC Cushing</i>	13,00	33,00	22,43 ± 5,74
<i>HC Conn</i>	10,00	22,00	16,67 ± 6,11
<i>Vỏ không chế tiết</i>	3,70	56,0	20,45 ± 9,04
U tuỷ			
<i>Pheo</i>	21,00	53,00	41,80 ± 12,64
<i>Tuỷ không chế tiết</i>	28,00	54,00	39,44 ± 9,28
Nang	45,00	46,00	45,50 ± 0,71
Trung bình	3,70	56,00	24,60 ± 11,73

Nhìn bảng 3.7 ta thấy về kích thước lớn nhất là nang tuyến thượng thận với $45,50 \pm 0,71\text{mm}$, kích thước nhỏ nhất là HC Conn với $16,67 \pm 6,11\text{mm}$. Kích thước trung bình của 83 u TTT là $24,60 \pm 11,73\text{mm}$.

3.2.4. Đặc điểm chẩn đoán hình ảnh u TTT

Bảng 3.8. Kết quả siêu âm bụng (mm)

Kích thước u	Số Bệnh nhân (N)	Tỷ lệ (%)
Không phát hiện khối u	15	18,1
1 - ≤ 10	04	4,8
11 - ≤ 30	44	53,0
31 - ≤ 60	15	18,1
Không có siêu âm	05	6,0
Tổng	83	100,0
Trung bình	18,92 ± 13,87	

Trong 83 hồ sơ bệnh án có 05 HS không có kết quả siêu âm. Do bệnh nhân đã làm siêu âm tại các cơ sở trước và sau phẫu thuật bệnh nhân xin lại

kết quả SA, Vì vậy kết quả SA không được dán vào HS lưu trữ. Vì kết quả không có trong HS nghiên cứu nên chúng tôi xếp 05 bệnh nhân vào nhóm không có siêu âm.

Bảng 3.8 cho thấy tỷ kích thước SA hay gặp là 1,1cm- 3cm có 44/83 BN chiếm 53%. Kích thước trung bình của 63 khối u TTT đo được trên SA là $18,92 \pm 13,87\text{mm}$.

Bảng 3.9. Kích thước u TTT (theo CLVT hoặc CHT) (mm)

Kích thước	Số Bệnh nhân (N)	Tỷ lệ (%)
01 - 10	04	4,8
11 - 30	60	72,3
31 - 60	19	22,9
Tổng	83	100,0
Trung bình	$24,60 \pm 11,73$	

Tỷ kích thước của khối u trên phim chụp CLVT (hoặc CHT) hay gặp là 11mm- 30mm BN chiếm 72,3%. Trong đó:

Kích thước TB: $24,60 \pm 11,73\text{mm}$

Nhỏ nhất: 3,7mm, Tỷ lệ: 1,2% (1/83 BN)

Lớn nhất: 56mm, Tỷ lệ: 1,2% (1/83 BN)

3.2.5. Giải phẫu bệnh

Bảng 3.10. Giải phẫu bệnh

Giải phẫu bệnh	Số bệnh nhân (N)	Tỷ lệ (%)
U vò	64	77,1
Tăng sản vò	03	3,6
U tuỷ	14	16,9
Nang	02	2,4
Tổng	83	100,0

U vò thượng thận chiếm đa số với 67/83 BN, chiếm tỷ lệ 80,7%.

3.2.6. Đặc điểm nội tiết u TTT

Bảng 3.11. Xét nghiệm sinh hóa hocmon TTT

Nội tiết u TTT	Số BN tăng (N/%)	NN	LN	TB
Adre máu (pg/ml) (N= 56)	07 (12,5)	126,23	536,91	199,69 ± 149,25
Adre NT (mg/24h) (N = 53)	13 (24,35)	21,16	60,24	33,41 ± 11,64
Noradre máu (pg/ml) (N = 56)	07 (12,5)	720,1	1024,6	831,4 ± 122,29
Noradre NT (mg/24h) (N = 53)	12 (22,64)	105,24	284,13	142,87 ± 53,59
Dopa máu (pg/ml) (N = 56)	07 (12,5)	125,36	450,1	194,94 ± 114,14
Dopa NT (mg/ 24h) (N = 53)	12 (22,64)	625,33	1205,2	776,49 ± 157,80
Corti Máu S (µg/24h) (N = 37)	7 (18,92)	645,8	802,5	734,27 ± 58,29
Corti Máu C (µg/24h) (N = 25)	09 (36,00)	387,4	542,1	458,21 ± 56,25
Aldos (pg/ml) (N = 26)	03 (11,54)	350	723	484,33 ± 207,24

NT: nước tiểu, S: sáng, C: chiều, Adre: adrenalin, Aldos: aldosteron, Corti: Cortisol, Dopa: dopamin Noradre: noadrenalin

Qua bảng 3.11 cho thấy: Tỷ lệ tăng cortisol buổi chiều là cao nhất trong số các BN được xét nghiệm cortisol máu chiếm tỷ lệ 36%.

Bảng 3.12: Tỷ lệ tăng hocmon nội tiết u TTT và GPB

XN tăng	GPB			
	U vỏ (N/%)	U tủy (N/%)	Nang (N/%)	Tổng (N/%)
Corti máu	13(19,40)	2 (14,28)	1 (50,0)	16 (19,28)
Corti NT	5 (7,46)	1 (7,14)	0 (0,0)	6 (7,23)
Aldos máu	3 (4,47)	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (3,61)
Cate máu	6 (8,95)	1 (7,14)	0 (0,0)	7 (8,43)
Cate NT	9 (13,43)	4 (28,57)	0 (0,0)	13 (15,66)

Aldos: aldosterone, Corti: Cortisol, Cate: Catecholamin,

Tỷ lệ tăng cortisol máu là cao nhất với 19,28%. Tỷ lệ tăng catecholamin NT là 14,46%. Thấp nhất có tỷ lệ tăng aldosterone là 3,61%.

3.2.7. Cận lâm sàng khác

Bảng 3.13: Cận lâm sàng

Cận lâm sàng	Kết quả	Số BN	Tỷ lệ %
Điện tâm đồ	Dày thất trái	19	22,89
SA ĐM thận	Bình thường	83	100
SA tim	Dày thất trái	19	22,89
XQ phổi	Bình thường	83	100

Tỷ lệ dày thất trái trên điện tâm đồ và siêu âm tim là 19/83 BN chiếm 22,89%.

Bảng 3.14. Điện giải đồ trước mổ

Điện giải đồ	Số BN hạ (N)	Tỷ lệ (%)
Kali (N = 83)	49	59,03
Calci (N = 83)	41	49,39
Natri (N = 83)	06	7,23

Xét nghiệm điện giải đồ trước mổ có tỷ lệ hạ kali máu là cao nhất chiếm 59,03%.

3.3. Ứng dụng PTNS 1 lỗ điều trị u TTT

3.3.1. Nguy cơ phẫu thuật

Bảng 3.15: Bảng ASA

STT	ASA	Số BN	Tỷ lệ %
1	I	18	21,68
2	II	59	71,08
3	III	6	7,24

Tỷ lệ ASA độ II là cao nhất với 71,08%.

3.3.2. Ứng dụng phẫu thuật

Bảng 3.16. Giải phẫu bệnh, vị trí u và tỷ lệ thêm trocar trong phẫu thuật

Các u TTT	Số bệnh nhân	Thêm 01 (N/%)	Dẫn lưu (N/%)
U Vỡ	67	20 (29,9)	13 (19,4)
<i>Trái</i>	42	03 (7,1)	10 (23,8)
<i>Phải</i>	25	17 (68,0)	03 (12,0)
U Túi	12	08 (66,7)	02 (16,7)
<i>Trái</i>	04	03 (75,0)	01 (25,0)
<i>Phải</i>	08	05 (62,5)	01 (12,5)
Nang	02	01 (50,0)	01 (50,0)
<i>Trái</i>	01	0 (0)	01 (100,0)
<i>Phải</i>	01	01 (100,0)	0 (0)
Tổng	81	29 (35,8)	16 (19,8)
<i>Trái</i>	47	06 (12,8)	12 (25,5)
<i>Phải</i>	34	23 (67,6)	04 (11,8)

Trong tổng số 47 bệnh nhân có u bên trái, tỷ lệ thêm 01 trocar chiếm 12,8%; trong tổng số 34 bệnh nhân có u bên phải, tỷ lệ thêm 01 trocar chiếm đến 67,6%. Tỷ lệ đặt dẫn lưu ổ bụng là 19,8%.

Bảng 3.17. Mối liên quan giữa vị trí khối u và tỷ lệ thêm 1 trocar

Trocart Vị trí	Không thêm (N/%)	Thêm trocar (N/%)	Mổ mở (N/%)	Tổng (N/%)	P OR
Bên trái	41 (87,2)	06 (12,8)	0 (0)	47 (100,0)	p < 0,05 OR = 14,29
Bên phải	11 (30,6)	23 (63,9)	02 (5,5)	36 (100,0)	
Tổng	52 (62,7)	29 (34,9)	2 (2,4)	83 (100,0)	

OR: odds ratio: tỷ số chênh

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 81/83 bệnh nhân phẫu thuật nội soi hoàn toàn, trong đó tổng số ca phải thêm trocar là 29 BN chiếm tỷ lệ 34,9%. Nhóm có u bên phải cần thêm trocar nhiều hơn u bên trái gấp 14,29 lần, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Bảng 3.18. Mối liên quan giữa kích thước khối u (theo CLVT hoặc CHT) và tỷ lệ thêm 1 trocar.

Số trocar	Kích thước u (mm)			Tổng	p
	1-10	11-31	31-60		
Không thêm	3 (5,8)	41 (78,8)	8 (15,4)	52 (100,0)	< 0,05
Thêm trocar	1 (3,4)	19 (65,5)	9 (31,0)	29 (100,0)	
Chuyển mở	0 (0)	0 (0)	2 (100,0)	2 (100,0)	
Tổng	4 (4,8)	60 (72,3)	19 (22,9)	83 (100,0)	

Kích thước khối u càng lớn thì tỷ lệ thêm 1 trocar càng cao, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,05$).

Bảng 3.19. Mối liên quan giữa giải phẫu bệnh, kỹ thuật cầm máu TMTTC và tỷ lệ chuyển mổ mở

Các u TTT	Số BN (N/%)	Kẹp Clip (N/%)	Ligasure (N/%)	Chuyển mổ (N/%)
U Vô	67 (100,0)	45 (67,2)	22 (32,8)	0 (0)
<i>Trái</i>	<i>42 (100,0)</i>	<i>29 (69,0)</i>	<i>13 (31,0)</i>	<i>0 (0)</i>
<i>Phải</i>	<i>25 (100,0)</i>	<i>16 (64,0)</i>	<i>9 (36,0)</i>	<i>0 (0)</i>
U Tuỷ	14 (100,0)	06 (42,9)	06 (42,9)	02 (14,2)
<i>Trái</i>	<i>04 (100,0)</i>	<i>2 (50,0)</i>	<i>2 (50,0)</i>	<i>0 (0)</i>
<i>Phải</i>	<i>10 (100,0)</i>	<i>4 (40,0)</i>	<i>4 (40,0)</i>	<i>2 (20,0)</i>
Nang	02 (100,0)	0 (0)	02 (100,0)	0 (0)
<i>Trái</i>	<i>01 (100,0)</i>	<i>0 (0)</i>	<i>01 (100,0)</i>	<i>0 (0)</i>
<i>Phải</i>	<i>01 (100,00)</i>	<i>0 (0)</i>	<i>01 (100,0)</i>	<i>0 (0)</i>
Tổng	83 (100,0)	51 (61,5)	30 (36,1)	02 (2,4)
<i>Trái</i>	<i>47 (100,0)</i>	<i>31 (66,0)</i>	<i>16 (34,0)</i>	<i>0 (0)</i>
<i>Phải</i>	<i>36 (100,0)</i>	<i>20 (55,6)</i>	<i>14 (38,9)</i>	<i>02 (5,5)</i>

Tỷ lệ kẹp TMTTC bằng clip và cắt đốt bằng dao hàn mạch là đa số với 51/83 BN chiếm 61,5%. Tỷ lệ kẹp - đốt và cắt bằng dao hàn mạch ligasure mà không dùng clip là 30/83 BN chiếm 36,1%.

Bảng 3.20. Mối liên quan giữa kích thước khối u (theo CLVT hoặc CHT), kỹ thuật cầm máu TMTTC và tỷ lệ chuyển mổ mở

Kỹ thuật cầm máu	Kích thước (mm)			Tổng	P
	1-10	11-30	31-60		
Kẹp clip	04 (7,8)	39 (76,5)	08 (15,7)	51 (100,0)	
Ligasure	0 (0)	21 (70,0)	09 (30,0)	30 (100,0)	< 0,05
Chuyển mổ	0 (0)	0 (0)	2 (100,0)	02 (100,0)	
Tổng	04 (4,8)	60 (72,3)	19 (22,9)	83 (100,0)	

Nhận xét: Tỷ lệ kẹp clip và chỉ kẹp cắt TMTTC bằng ligasure ở những khối u có kích thước lớn 31 - ≤ 60mm tương đương là 42,1% và 47,4%. Kích thước khối u càng lớn thì tỷ lệ sử dụng ligasure càng cao, có 2 bn có kích thước khối u 31 – 60mm phải chuyển mổ mở. Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước khối u và kỹ thuật cầm máu. có 02 BN chuyển mổ mở chiếm tỷ lệ 2,4% ở những khối u lớn với kích thước 31- 60mm.

3.4. Kết quả PTNS 1 lỗ điều trị u TTT

3.4.1. Tỷ lệ cắt u và toàn bộ tuyến thượng thận

Bảng 3.21. Kết quả phẫu thuật U TTT qua nội soi

Các u TTT	Số bệnh nhân	Cắt u toàn bộ tuyến (N/%)	Cắt u+một phần tuyến (N/%)
U Vỏ	67	67 (100,0)	0 (0)
U tuỷ	12	12 (100,0)	0 (0)
Nang	02	0 (0)	02 (100,0)
Tổng	81	79 (97,5)	02 (2,5)

Tỷ lệ cắt toàn bộ tuyến là 81 BN chiếm 97,5%.

Tỷ lệ cắt u để lại một phần tuyến có 2 BN chiếm 2,5%.

3.4.2. Các tai biến trong mổ

Bảng 3.22: Các tai biến trong mổ

Tai biến	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Chảy máu	2	2,4
Tổn thương mạch	0	0
Tổn thương tạng	0	0
Tăng HA khi phẫu tích	1	1,2
Hạ HA sau cắt TMTTC	0	0
Khác	0	0

Trong tổng số 83 BN u TTT được PTNS 1 lỗ có 81 BN được PTNS 1 lỗ thành công với lượng máu mất trung bình ước lượng khoảng 50ml. Có 02 BN trong mổ do dính nên mức độ máu mất cao hơn trong quá trình phẫu tích, khoảng 100ml, tiền lượng bóc tách qua nội soi khó khăn nên chuyển mổ mở.

Bảng 3.22 cho thấy tỷ lệ chảy máu trong mổ không cầm máu qua nội soi được có tỷ lệ 2,4%. Tỷ lệ tăng HA kịch phát trong mổ (trong quá trình phẫu tích u) dẫn đến ngừng tim có 1 BN chiếm tỷ lệ là 1,2%.

3.4.3. Thời gian mổ

Bảng 3.23. Mối liên quan giữa thời gian mổ (phút) và bệnh học

U tuyến thượng thận	Thời gian mổ trung bình	Thời gian mổ (N/%)			Tổng	p
		< 70	71 – 100	> 100		
U vô (N = 67)	HC Cushing 74,64 ± 17,91 (NN: 50; LN: 110)	06 (42,9)	07 (50,0)	01 (7,1)	14 (100,0)	> 0,05
	HC Conn 60 ± 10 (NN: 50; LN: 70)	03 (100,0)	0 (0)	0 (0)	03 (100,0)	
	Vỏ không chế tiết 80,2 ± 22,5 (NN: 40; LN: 150)	19 (38,0)	27 (54,0)	04 (8,0)	50 (100,0)	
U tuỷ (N = 12)	Pheochromocytome 86,67 ± 30,55 (NN: 60; LN: 120)	01 (33,3)	01 (33,3)	01 (33,3)	03 (100,0)	
	Tuỷ không chế tiết 85,56 ± 28,66 (NN: 50; LN: 140)	03 (33,3)	04 (44,4)	02 (22,2)	09 (100,0)	
Nang (N = 2)	67,50 ± 10,61 (NN: 60; LN: 75)	01 (50,0)	01 (50,0)	0 (0)	02 (100,0)	
Tổng	79,01 ± 22,33 (NN: 40; LN: 150)	33 (40,7)	40 (49,4)	08 (9,9)	81 (100,0)	

Về thời gian mổ, nhóm thời gian dưới 70 phút có 33 trường hợp (40,7%), từ 71 – 100 phút chiếm 40 (49,4%) trường hợp và trên 100 phút là 08 ca (9,9%). Thời gian mổ trung bình là $79,01 \pm 22,33$ phút.

Trong nhóm bệnh nhân HC Cushing, 50% có thời gian mổ từ 71 – 100 phút, tiếp theo là < 70 phút (42,9%), có 01 trường hợp (7,1%) mổ trên 100 phút.

HC Conn có 03/ 03 (100%) ca đều nằm trong khoảng < 70 phút. Có 50 ca u vỏ không chế tiết, thời gian mổ từ 71 – 100 phút chiếm tỷ lệ cao nhất trong nhóm này (54%).

Pheo có 03 bệnh nhân, số ca mổ ở mỗi nhóm thời gian là bằng nhau (33,3%). 09 ca u tuỷ không chế tiết, thời gian mổ ở nhóm 71 – 100 phút chiếm 44,4%; dưới 70 phút là 33,3% và trên 100 phút có tỷ lệ thấp nhất (22,2%).

Trong nghiên cứu có 02 trường hợp nang, thời gian mổ nhìn chung cũng ngắn hơn so với một số nhóm khác, dưới 70 phút là 01 ca và từ 71 – 100 phút có 01 bệnh nhân.

Thời gian mổ trung bình dài nhất là ở nhóm bệnh nhân u tuỷ. Tuy nhiên, kiểm định thống kê cho thấy không có sự khác biệt giữa thời gian mổ với các nhóm bệnh ($p > 0,05$).

Bảng 3.24. Mối liên quan giữa thời gian mổ và vị trí khối u

Vị trí khối u	Thời gian mổ (phút) (N/%)			Tổng	p
	< 70	71 – 100	> 100		
Bên trái	16 (34,0)	24 (51,1)	07 (14,9)	47 (100,0)	
Bên phải	17 (50,0)	16 (47,1)	01 (2,9)	34 (100,0)	> 0,05
Tổng	33 (40,7)	40 (49,4)	08 (9,9)	81 (100,0)	

Trong số 47 ca có vị trí u bên trái, thời gian mổ chiếm tỷ lệ cao nhất là từ 71 – 100 phút (51,1%); tiếp theo là < 70 phút (34,0%); có 14,9% ở nhóm trên 100 phút. Trong số 34 ca có vị trí u bên phải, tỷ lệ dưới 70 phút là 50,0%; từ 71 – 100 là 47,1%; nhóm > 100 phút chiếm 2,9%. Không có sự khác biệt về mặt thời gian mổ giữa u bên phải và bên trái ($p > 0,05$).

Bảng 3.25. Mối liên quan giữa thời gian mổ và kích thước khối u
(theo CLVT hoặc CHT)

Kích thước khối u (mm)	Thời gian mổ (phút) (N/%)			Tổng	p
	≤ 70	71 – 100	> 100		
01 - 10	03 (75,0)	01 (25,0)	0 (0)	04 (100,0)	
11 - 30	26 (43,3)	28 (46,7)	06 (10,0)	60 (100,0)	> 0,05
31 - 60	04 (23,5)	11 (64,7)	02 (11,8)	17 (100,0)	
Tổng	33 (40,7)	40 (49,4)	08 (9,9)	81 (100,0)	

Kích thước khối u được chia thành 03 nhóm; ở nhóm kích thước từ 1 - 10mm thì thời gian mổ ≤ 70 phút chiếm tỷ lệ cao nhất (75,0%). Kích thước khối u từ 11 - 30mm có thời gian mổ dài hơn, chủ yếu từ 71 – 100 phút (46,7%). Và kích thước 31 – 60mm cũng có thời gian mổ chủ yếu từ 71 – 100 phút (64,7%). Khi so sánh thời gian mổ với kích thước khối u, mặc dù ở nhóm có kích thước lớn thì thời gian mổ dài hơn tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$).

3.5. Biến chứng sau PTNS 1 lỗ điều trị u TTT

Bảng 3.26. Biến chứng sau mổ

U tuyến thượng thận (N = 81)	U vỏ (N/%)			U tuỷ (N/%)		Nang (N/%)	Tổng (N/%)
	HC Cushing	HC Conn	Vỏ không chế tiết	Pheo	Tuỷ không chế tiết		
Chỉ số HA (N = 81)	09 (11,11)	0 (0)	25 (30,86)	2 (2,47)	8 (9,88)	0 (0)	44 (54,32)
<i>HA hạ</i>	2 (2,47)	0 (0)	1 (1,23)	2 (2,47)	4 (4,94)	0 (0)	09 (11,11)
<i>HA tăng</i>	7 (8,64)	0 (0)	24 (29,63)	0 (0)	4 (4,94)	0 (0)	35 (43,21)
Chỉ số đường máu (N = 48)	04 (8,33)	0 (0)	06 (12,5)	0 (0)	03 (6,25)	0 (0)	13 (27,08)
<i>Hạ đường máu</i>	02 (4,17)	0 (0)	02 (4,17)	0 (0)	03 (6,25)	0 (0)	07 (14,58)
<i>Tăng đường máu</i>	02 (4,17)	0 (0)	04 (8,33)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	06 (12,5)
Hạ Kali máu (N = 61)	05 (8,20)	01 (1,63)	26 (42,62)	01 (1,63)	07 (11,48)	01 (1,63)	41 (67,21)

Tỷ lệ biến chứng sau mổ hay gặp nhất là hạ kali máu với 41/81 BN chiếm 67,21%. Tiếp theo là cao HA có 35/81 BN chiếm 43,21%.

Bảng 3.27. Điện giải đồ sau mổ

Điện giải đồ	Số BN hạ (N)	Tỷ lệ (%)
Kali (N = 61)	41	67,21
Calci (N = 55)	31	56,36
Natri (N = 61)	15	24,59

Trong tổng số 81 BN sau mổ u TTT NS thành công, chúng tôi kiểm tra lại điện giải đồ sau mổ được 61 BN thấy tỷ lệ kali hạ là 67,21%.

Bảng 3.28. Xét nghiệm cortisol máu kiểm tra sau mổ

Bệnh lý U TTT	Số BN có XN (N/%)	Corti máu giảm (N/%)
HC Cushing (N =14)	04 (28,57)	02 (50,0)
HC Conn (N = 3)	0 (0)	0 (0)
U vỏ không chế tiết (N =50)	05 (10,0)	04 (80,0)
Pheochromocytome (N =3)	0 (0)	0 (0)
U tuỷ không chế tiết (N = 9)	01 (11,11)	01 (100,0)
Nang (N = 2)	0 (0)	0 (0)
Tổng (N = 81)	10 (12,35)	07 (70,0)

Hội chứng Cushing xét nghiệm kiểm tra lại cortisol sau mổ có 4 BN, có 2 BN có giảm cortisol sau mổ chiếm tỷ lệ 14,28% trong tổng 14 BN có HC Cushing.

3.6. Kết quả điều trị sau phẫu thuật

3.6.1. Thời gian dùng thuốc giảm đau.

Bảng 3.29. Mối liên quan giữa thời gian dùng thuốc giảm đau (ngày) với kích thước khối u (theo CLVT hoặc CHT) (mm)

Kích thước khối u	Thời gian trung bình	Thời gian dùng giảm đau (N/%)		Tổng	p
		≤ 3	> 3		
01 – 10	2,50 ± 0,29 (NN: 2; LN: 3)	04 (5,3)	0 (0)	04 (4,9)	< 0,05
11 – 30	2,17 ± 0,10 (NN: 1; LN: 5)	58 (77,3)	02 (33,3)	60 (74,1)	
31 – 60	2,76 ± 0,22 (NN: 1; LN: 4)	13 (17,3)	04 (66,7)	17 (21,0)	
Tổng	2,31 ± 0,94 (NN: 1; LN: 5)	75 (93,8)	06 (6,2)	81 (100,0)	

Kích thước khối u càng bé thì thời gian dùng thuốc giảm đau ngắn hơn. Trong nghiên cứu của chúng tôi, ở nhóm ≤ 3 ngày, kích thước chủ yếu ở nhóm 11 – 30mm, tiếp theo là từ 31 – 60mm. Ngược lại, trong nhóm 4 – 5 ngày, có 02 ca (33,3%) có kích thước 11 – 30mm và 04 ca (66,7%) kích thước từ 31 – 60mm. Có sự khác biệt có ý nghĩa giữa kích thước khối u và thời gian dùng thuốc giảm đau, kích thước càng lớn thì thời gian dùng thuốc càng dài ($p < 0,05$).

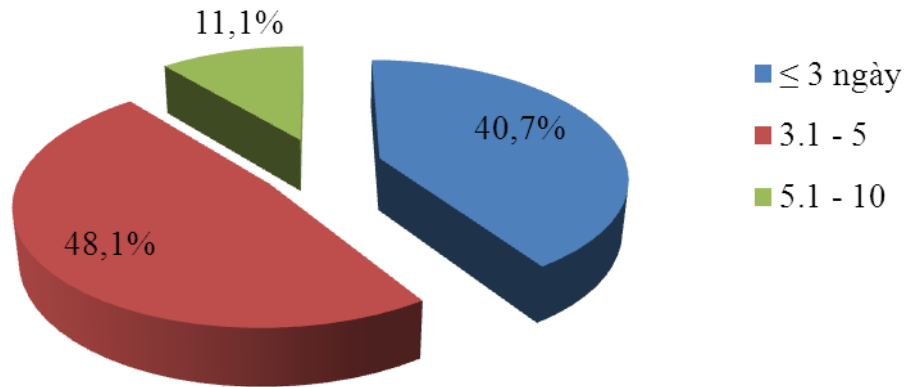
3.6.2. Thời gian trung tiện

Bảng 3.30. Mối liên quan giữa thời gian trung tiện (giờ) với kích thước u (theo CLVT hoặc CHT) (mm)

Kích thước khối u	Thời gian trung bình	Thời gian trung tiện (N/%)			Tổng	p
		< 24	24 – 72	> 72		
01 – 10	38,75 ± 6,13 (NN: 31; LN: 45)	0 (0)	04 (100,0)	0 (0)	04 (100,0)	> 0,05
11 – 30	41,45 ± 16,23 (NN: 14; LN: 88)	11 (18,3)	47 (78,3)	02 (3,3)	60 (100,0)	
31 – 60	48,24 ± 21,17 (NN: 20; LN: 110)	03 (17,6)	13 (76,5)	01 (5,9)	17 (100,0)	
Tổng	42,74 ± 17,14 (NN: 14; LN: 110)	14 (17,3)	64 (79,0)	03 (3,7)	81 (100,0)	

Thời gian trung tiện ở bệnh nhân có kích thước khối u từ 1 – 10 mm là 24 – 72 giờ (04 ca – 100%). Ở nhóm kích thước 11 – 30 mm có thời gian chủ yếu là 24 – 72 giờ (78,3%). Nhóm 31 – 60 mm thời gian cũng chủ yếu là 24 – 72 giờ (76,5%). Thời gian trung bình cho thấy ở nhóm kích thước lớn thì thời gian có trung tiện càng lâu, nhóm 31 – 60 mm có thời gian TB là 48,24 ± 21,17; nhóm 11 – 30 mm là 41,45 ± 16,23 và 1 – 10 mm là 38,75 ± 6,13. Tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước khối u với thời gian trung tiện ($p > 0,05$).

3.6.3. Thời gian dùng thuốc kháng sinh



Biểu đồ 3.2. Thời gian sử dụng kháng sinh (ngày)

Tỷ lệ dùng kháng sinh 4-5 ngày là cao nhất với 48,1%. Thời gian dùng kháng sinh trung bình là: $4,16 \pm 1,33$ (nhỏ nhất: 1 ngày; lớn nhất: 9 ngày).

3.6.4. Thời gian nằm viện

Bảng 3.31. Mối liên quan giữa thời gian nằm viện (ngày) và giải phẫu bệnh

Giải phẫu bệnh	Thời gian trung bình	Thời gian nằm viện (ngày)			Tổng	p
		(N/%)				
		< 3	3 – 4	> 4		
U vỏ	$4,02 \pm 0,16$ (NN 2: ; LN: 9)	5 (7,46)	42 (62,69)	20 (29,85)	67 (100,0)	> 0,05
Tủy	$4,83 \pm 0,55$ (NN 2: ; LN: 8)	1 (8,33)	5 (41,67)	6 (50,0)	12 (100,0)	
Nang	$4,50 \pm 1,50$ (NN 3: ; LN: 6)	0 (0)	1 (50,0)	1 (50,0)	2 (100,0)	
Tổng	$4,12 \pm 0,15$ (NN 2: ; LN: 9)	6 (7,41)	48 (59,26)	27 (33,33)	81 (100,0)	

Trong số 81 bệnh nhân phẫu thuật nội soi hoàn toàn, có 06 trường hợp thời gian nằm viện dưới 3 ngày (7,41%); 48 ca nằm từ 3 – 4 ngày, chiếm 59,26% và 27 ca nằm trên 4 ngày (33,33%). Ở nhóm u vỏ, thời gian nằm viện từ 3 – 4 ngày chiếm tỷ lệ cao nhất (60,94%), nhóm tăng sản vỏ 100% nằm từ

3 – 4 ngày. Bệnh nhân có giải phẫu bệnh u tuỷ, thời gian nằm viện từ 3 – 4 ngày là 50,0%; trên 4 ngày là 41,67%. Nhóm u nang có 02 ca, 01 ca nằm viện từ 3-4 ngày và 01 ca trên 4 ngày. Thời gian nằm viện trung bình là $4,12 \pm 0,15$; trong đó nhóm u tuỷ có thời gian trung bình dài nhất ($4,83 \pm 0,55$). Tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thời gian nằm viện với giải phẫu bệnh ($p > 0,05$).

Bảng 3.32. Mối liên quan giữa thời gian nằm viện (ngày) và kích thước khối u (theo CLVT hoặc CHT) (mm)

Kích thước khối u	Thời gian trung bình	Thời gian nằm viện (ngày) (N/%)			Tổng	p
		< 03	3 – 4	> 4		
01 – 10	$3,25 \pm 0,25$	0	04	0	04	0,055
	(NN: 3; LN: 4)	(0)	(100)	(0)	(100,0)	
11 – 30	$4,0 \pm 0,17$	06	36	18	60	
	(NN: 2; LN: 9)	(10,0)	(60,0)	(20,0)	(100,0)	
31 – 60	$4,76 \pm 0,37$	0	08	09	17	
	(NN: 3; LN: 8)	(0)	(47,06)	(52,94)	(100,0)	
Tổng	$4,12 \pm 0,15$	6	48	27	81	
	(NN: 2; LN: 9)	(7,41)	(59,26)	(3,33)	(100,0)	

Bảng 3.32 cho thấy kích thước khối u càng lớn thì thời gian nằm viện càng dài, kích thước từ 1 – 10mm thì thời gian nằm là từ 3 – 4 ngày (trung bình $3,25 \pm 0,25$ ngày); kích thước từ 11 – 30mm có thời gian chủ yếu là 3 – 4 ngày (60%) với trung bình nằm viện $4,0 \pm 0,17$. Và kích thước 31 – 60mm thì có đến 52,94% nằm trên 4 ngày và 47,06% nằm từ 3 – 4 ngày (trung bình $4,76 \pm 0,37$). Tuy nhiên kiểm định thống kê của chúng tôi lại không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kích thước khối u với thời gian nằm viện với $p = 0,055$.

3.7. Khám lại sau mổ

Bảng 3.33. Khám lại sau mổ và một số triệu chứng (N = 70)

Triệu chứng lâm sàng	Số lượng (N)	Tỷ lệ (%)
Mệt mỏi	02	2,86
Đau đầu	02	2,86
Đau bụng	02	2,86
Huyết áp tăng	11	15,71
Đái tháo đường	04	5,71
Suy TTT	02	2,86
Rối loạn nhịp tim	01	1,43
Tử vong	01	1,43
Khác	0	0

Tỷ lệ cao HA và đau bụng sau mổ là cao nhất với 15,71%. Tỷ lệ Đái tháo đường sau mổ chiếm 5,71%. Tỷ lệ suy TTT sau mổ chiếm 2,86%. Tỷ lệ tử vong là 1,43%.

Bảng 3.34: Kết quả siêu âm và chụp cắt lớp vi tính kiểm tra sau mổ

U tuyến thượng thận	N	Siêu âm (N%)		Chụp CLVT (N%)	
		Có u	Không u	Có u	Không u
Hội chứng Cushing	11	0	11	0	0
Hội chứng Conn	2	0	2	0	0
Pheochromocytome	3	1	2	1	0
U vỏ không chế tiết	44	0	44	0	0
U tủy không chế tiết	7	0	7	0	0
Nang tuyến thượng thận	2	0	2	0	0
Tổng	69	1	68	1	0

Nhận xét: Có 01 BN được siêu âm lại sau mổ có u TTT bên đối diện chiếm tỷ lệ 1,43% trong số BN được khám lại.

Bảng 3. 35: Mối liên quan giữa tình trạng hài lòng và sẹo lồi vết mổ với giải phẫu bệnh khối u

Giải phẫu bệnh	Sẹo lồi vết mổ (N/%)		Tổng	P
	Có	Không		
U vò	08 (14,0)	49 (86,0)	57 (100,0)	< 0,05
U tuỷ	05 (50,0)	05 (50,0)	10 (100,0)	
Nang	01 (50,0)	01 (50,0)	02 (100,0)	
Tổng	14 (20,3)	55 (79,7)	69 (100,0)	

Trong tổng số 81 bệnh nhân được PTNS 1 lỗ thành công, chúng tôi khám lại được 69 BN chiếm tỷ lệ 85,18% trong nhóm mổ nội soi 1 lỗ. Trong đó tỷ lệ sẹo lồi vết mổ là 14 trường hợp (20,3%). Sẹo lồi vết mổ của bệnh nhân có giải phẫu bệnh Nang chiếm 50% tổng số ca nang; sẹo lồi vết mổ bệnh nhân u tuỷ chiếm 50,0% tổng số ca u tuỷ. Tỷ lệ sẹo lồi ít nhất là ở nhóm u vò, chỉ chiếm 14,8%. Có thể nói, bệnh nhân có giải phẫu bệnh u vò có tỷ lệ sẹo lồi vết mổ ít hơn các nhóm còn lại, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa sẹo lồi vết mổ và các nhóm giải phẫu bệnh ($p < 0,05$).

Chương 4

BÀN LUẬN

Phẫu thuật u TTT bắt đầu từ những thập niên đầu của thế kỷ 20. Sau gần một thế kỷ ngành y học trong nước cũng như thế giới có những bước tiến nhảy vọt về chẩn đoán và điều trị u TTT nói chung. Riêng phẫu thuật u TTT có rất nhiều phương pháp đã và đang được áp dụng, trong đó PTNS 1 lỗ là một kỹ thuật mới. Chính vì thế chúng tôi tiến hành nghiên cứu ứng dụng phẫu thuật này nhằm đánh giá ứng dụng một kỹ thuật trong điều trị u TTT. Vì vậy trong nghiên cứu chúng tôi không đi sâu vào lâm sàng, cận lâm sàng của từng bệnh lý, hội chứng do u tuyến thượng thận gây nên. Tuy vậy những triệu chứng lâm sàng, các xét nghiệm cận lâm sàng cũng như toàn trạng của người bệnh quyết định phần lớn cho sự lựa chọn phương pháp điều trị cũng như phương pháp phẫu thuật của người phẫu thuật viên. Trong quá trình nghiên cứu ứng dụng kỹ thuật và đánh giá kết quả của nghiên cứu chúng tôi có một số nhận xét như sau:

4.1. Đặc điểm dịch tễ học mẫu nghiên cứu

Trong đề tài có 83 bệnh nhân được thực hiện phẫu thuật nội soi một lỗ từ 01/01/2013 đến 10/2015 với đầy đủ các dữ liệu nghiên cứu.

4.1.1. Về tuổi:

Trong nghiên cứu của chúng tôi nhóm tuổi hay gặp nhất ở lứa tuổi từ 31 – 50, chiếm 62,7%. Trong đó: Tuổi trung bình: $40,94 \pm 12,86$, lớn nhất: 82 tuổi và nhỏ nhất là: 15 tuổi. (Bảng 3.1). Kết quả nghiên cứu của chúng tôi gần tương đương với nghiên cứu một số tác giả nước ngoài khác như Kwak 2011 [89], Walz 2010 [90], Tunca 2012 [91]. Nhưng nhỏ hơn nghiên cứu của Trần Bình Giang [92] tuổi trung bình là 47,8 tuổi (từ 21-68), Jeong 2009 [82] tuổi trung bình là $46 \pm 11,03$, Wang 2012 [93] tuổi trung bình là $47,2 \pm 9,31$. Cao hơn nữa trong nhóm tuổi được phẫu thuật nội soi một lỗ là ở các nghiên cứu

của một số tác giả khác ở nước ngoài như: Victor Chia-Hsiang Lin và cs [83] tuổi trung bình là $50,7 \pm 12,23$ (từ 34-74), Akira Saraki và cs [94] tuổi trung bình $51,7 \pm 11,6$, Masanori Hasegawa et al [95] tuổi trung bình là 52.5 ± 12.1 (22-72). Akira Miyajima [96] tuổi trung bình là 51.8 ± 12.1 . Theo Zhang X [97] 11 người đàn ông và 14 phụ nữ có độ tuổi trung bình 56,0 tuổi. Theo Wang L [98] từ tháng tám năm 2009 đến tháng bảy năm 2012, trong một nghiên cứu so sánh giữa 3 nhóm 1. PTNS 1 lỗ qua rốn, 2. PTNS 1 lỗ qua phúc mạc và 3. PTNS 1 lỗ sau phúc mạc có tuổi trung bình trong nhóm PTNS 1 lỗ qua rốn là 53 (23-58), PTNS 1 lỗ qua phúc mạc là 48 (31-55), PTNS 1 lỗ sau phúc mạc là 51 (38-77). Inshisa 2010 [70] có tuổi trung bình là $54,4 \pm 13,29$, Shi 2011 [74] tuổi trung bình $57 \pm 5,93$, cao nhất là trong nghiên cứu của Vidal 2012 [99] tuổi trung bình là $63 \pm 10,59$.

Bảng 4.1: Bảng phân bố tuổi và giới theo Hu Q.Y [100]

PTNS 1 lỗ/PTNS thông thường			
Tác giả, năm	Số BN (n)	Tuổi (năm)	Nam (%)
Lin, 2012 [83]	21/28	50.7/ 51.7	57.1/24.6
Kwak, 2011 [89]	10/12	43.7/51.08	24.08/26.17
Jeong, 2009 [82]	9/17	46/43.8	
Shi, 2011 [74]	19/38	57/57	29.8/29
Walz, 2010 [90]	47/47	43.3/42.2	25.1/25.2
Tunca, 2012 [91]	22/74	43.3/43.4	
Vidal, 2012 [99]	20/20	63/50	
Wang, 2012 [93]	13/26	47.2/43.9	24.9/25.1
Ishida, 2010 [70]	10/10	54.4/48.6	2.8/4.5

4.1.2. Về Giới

Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ nữ mắc bệnh chiếm 80,7%, nam mắc bệnh tỷ lệ 19,3%. Tỷ lệ nữ gấp 4,19 lần của nam (biểu đồ 3.1). Tỷ lệ này cao hơn nhiều so với tác giả trong nước như Trần Bình Giang [92] là 38 nữ và 23 nam, và các tác giả nước ngoài như Tunca 2012 [91] tỷ lệ này tương đương với nghiên cứu của chúng tôi là 1/4,5, Wang 2012 [93] là 5/8, Lin 2012 [83] là 9/12, và một số các nghiên cứu khác như Jeong 2009 [82], Walz 2010 [90], Inshisa 2010 [70], Shi 2011 [74], Kwak 2011 [89], Vidal 2012) [99]. Zhang X [97] có 11 người đàn ông và 14 phụ nữ. Wang L [98] so sánh giữa 3 nhóm: 1. PTNS 1 lỗ qua rốn, 2. PTNS 1 lỗ qua phúc mạc và 3. PTNS 1 lỗ sau phúc mạc có 42 BN trong đó tỷ lệ nam/nữ tương đương giữa các nhóm là: 6/3, 9/8, 7/9. Masanori Hasegawa và cs [95] có 21 nam, 29 nữ. Akira Miyajima [96] nam 13 BN, nữ 17BN. Akira Saraki và cs [94] có 7 nam và 7 nữ. Tuy nhiên theo quan điểm của nhóm nghiên cứu sự khác biệt về tỷ lệ nam/nữ trong các nghiên cứu ở các tác giả nước ngoài không có ý nghĩa do sự lựa chọn không mang tính ngẫu nhiên.

4.2. Bàn luận về đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng các u TTT được ứng dụng PTNS 1 lỗ tại bệnh viện Việt Đức

Bệnh lý do u tuyến thượng thận gây ra giữa hai vùng vỏ và tuỷ rất khác nhau, chẩn đoán lâm sàng các u TTT chủ yếu dựa vào các tiêu chuẩn kinh điển.

Về mặt xét nghiệm, các phương pháp xét nghiệm sinh hoá máu, nước tiểu và gần đây là xét nghiệm sinh hoá trong nước bọt, để định lượng các hocmon (cortisol, aldosteron, catecholamin...).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, trong tiêu chuẩn lựa chọn bệnh nhân nghiên cứu là những bệnh nhân có khối u tuyến thượng thận với kích thước ≤ 6 cm. Đa phần đây là những u TTT được thăm khám và điều trị nội khoa ở các cơ sở y tế khác như Bệnh viện Bạch Mai... Sau đó khi các triệu chứng lâm

sàng không còn dấu hiệu cấp cứu, BN sẽ được hội chẩn và chuyển tới bệnh viện Việt Đức xét phẫu thuật. Cùng với sự phát triển của ngành y tế nước nhà và sự nhận thức sớm của người bệnh, cộng thêm với những tiến bộ trong chẩn đoán u TTT. Vì vậy bệnh nhân thường được phát hiện sớm các u TTT. Nên khi người bệnh đến với chúng tôi các triệu chứng lâm sàng thường không kéo dài, không điển hình và rầm rộ. Các triệu chứng, hội chứng cũng khá mờ nhạt với từng bệnh lý do u TTT gây nên. Mặt khác ngoài kích thích khối u, những triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng cũng như chẩn đoán bệnh học đều nói lên những ưu, nhược điểm của việc ứng dụng một kỹ thuật mới trong điều trị một bệnh lý nói chung và u TTT nói riêng. Trong quá trình nghiên cứu ứng dụng phẫu thuật nội soi một lỗ điều trị các u tuyến thượng thận lành tính chúng tôi nhận thấy:

4.2.1. Đặc điểm lâm sàng các u TTT được ứng dụng trong PTNS 1 lỗ.

4.2.1.1. Tăng huyết áp

- ***Tăng huyết áp:*** Cơ chế tăng HA của từng bệnh lý thuộc vùng vỏ hoặc vùng tủy là khác nhau. Vì vậy những biểu hiện của sự tăng HA cũng khác nhau. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 85,5% BN có biểu hiện tăng HA (bảng 3.3). Nhìn bảng 3.3 cho thấy tỷ lệ cao HA ở HC Cushing chiếm 78,6%. HC Conn là 100% cao HA. Pheochromocytome là 80% cao HA còn lại 20% không có cao HA do đã được điều trị nội khoa ổn định trước khi đến với chúng tôi xét phẫu thuật. U vỏ TTT không chế tiết tỷ lệ cao HA là 94%. U tủy không chế tiết là 66,7% cao HA.

Trong bệnh lý u vỏ thượng thận: cường chức năng vỏ thượng thận gây tăng tiết steroids và aldosterone mà hậu quả là tăng huyết áp, trong nghiên cứu PTNS thông thường điều trị u TTT của Nguyễn Đức Tiến [13] gặp 47% trong HC Cushing và 100% trong HC Conn.

Trong bệnh lý u tủy thượng thận (Pheo): tăng huyết áp là dấu hiệu lâm sàng chủ yếu và thường gặp [101],[102],[103],[104],[105],[106]. Cơ chế do sự tăng cao catecholamine trong máu, biểu hiện các hình thái khác nhau:

- Con cao huyết áp kịch phát: có đặc tính thường bất thành hình, hoặc sau vận động gắng sức, hoặc tác động kích thích cơ học vào vùng hố thất lưng. Với triệu chứng: cảm giác nghẹt thở, khó chịu vì cảm giác kiến bò đầu ngón tay, chuột rút đau bắp chân tay, đau bụng, lưng và vùng trước tim. Đặc biệt trội lên 3 triệu chứng chính: đau đầu, nhịp tim nhanh và ra nhiều mồ hôi. Huyết áp trong cơn thường rất cao, theo Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê [103] 280/120mmHg, Lê Ngọc Từ [107] là 260-270/120-140mmHg, nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] là 280-300/140-160mmHg. Cơn kéo dài từ vài phút đến vài chục phút. Cơn qua đi để lại cảm giác mệt mỏi và đi tiểu nhiều. Cơn tái phát khoảng cách không nhất định và mật độ tăng lên theo thời gian mắc bệnh.

- Cao huyết áp thường xuyên cao cả tối đa và tối thiểu nhưng mức độ khác nhau, kèm theo các hậu quả trên dây thần kinh- cảm giác: nhức đầu dữ dội, tổn thương đáy mắt.

- Cao huyết áp thường xuyên xen lẫn cơn kịch phát. Trên nền cao huyết áp thường xuyên xảy ra những thay đổi có tính kịch phát nhưng biểu hiện cơn không còn điển hình nữa.

- Kết quả nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13]: Cơn cao huyết áp kịch phát chiếm 38%, cao huyết áp thường xuyên là 62%, kết quả của tác giả phù hợp kết quả của Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê [103] là 30%. Theo Pannier [108] cao huyết áp thường xuyên chiếm 50%. Thống kê của Proye [37] qua 282 bệnh nhân (gồm cả u tủy trong bệnh cảnh đa u nội tiết): Tỷ lệ cao huyết áp là 77,6%, trong đó cơn kịch phát chiếm 27,7%, cao thường

xuân 18,4% và cao huyết áp thường xuyên kết hợp cơn kịch phát là 31,5%. Sự khác biệt này có thể do bệnh nhân của nhóm tác giả nghiên cứu thường đến bệnh viện muộn hoặc BN không được điều trị nội khoa thường xuyên.

Tuy vậy trong nghiên cứu của chúng tôi không có bệnh nhân nào có cơn cao HA kịch phát, một phần do BN đã được điều trị tại các cơ sở y tế khác và một phần do đa số là các u TTT phát hiện tình cờ, ngẫu nhiên qua kiểm tra sức khỏe. Vì thế tính chất kịch phát của cơn tăng HA cũng không còn.

4.2.1.2. Các dấu hiệu lâm sàng khác

Trong nghiên cứu của chúng tôi ngoài triệu chứng cao HA, tất cả những triệu chứng còn lại của u tuyến thượng thận thuộc vùng vỏ và vùng tủy, đều xuất hiện nghèo nàn có thể theo chúng tôi do bệnh nhân được chẩn đoán và điều trị sớm. Trong nghiên cứu 83 bệnh nhân chúng tôi thấy: Tỷ lệ đau bụng có 12/83 BN chiếm 14,45%, tê bì có 11/83 BN chiếm 13,25%, mệt mỏi có 10/83 BN chiếm 12,05%, đau đầu có 08/83 BN chiếm 9,64%, rạn da có 2/83 BN chiếm 2,41%, rậm lông có duy nhất một bệnh nhân chiếm 1,20% (theo bảng 3.4).

Hội chứng Cushing: Nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.5) có 2/14 BN Cushing có biểu hiện tăng cân chiếm 14,29%. Tỷ lệ tăng cân của chúng tôi là thấp so với các nghiên cứu khác như trong nghiên cứu về PTNS thông thường điều trị u TTT của Nguyễn Đức Tiến [13] trong HC Cushing tăng cân có 93%, tăng ít nhất 1 kg (bệnh nhân số 25) nhiều nhất 10 kg (bệnh nhân số 44) trung bình 3 kg. Aron và cộng sự gặp 85% trường hợp có tăng cân [109], Boggan gặp 97% [110]. Biểu hiện béo cục bộ chủ yếu béo mặt, mặt tròn đỏ. Trong nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] gặp 100% trường hợp, cổ to bè, u mỡ gáy gây ra do tác dụng cường cortisol, mặt tròn là 86%. Nghiên cứu của Orth cũng tương tự có 100% trường hợp mặt tròn, 86% u mỡ gáy, 96% tăng cân [111]. Ross [112] và Lynnette [113] có 100% trường hợp thay đổi hình

dạng. Đổ Trung Quân gặp 91,5% tăng cân, 100% trường hợp béo cục bộ và mặt tròn đỏ [114]. Sự thay đổi hình thể là dấu hiệu đặc trưng của hội chứng Cushing đó là dấu hiệu lâm sàng đặc thù hướng tới chẩn đoán bệnh.

- **Biểu hiện ở da:** đỏ da là hiện tượng thoái hóa tổ chức dưới da và giãn các mao mạch [115], [116] tập trung nhiều ở mặt, cổ và ngực. Nguyễn Đức Tiến [13] gặp 93%. Aron [117] 80%, William [118] 84%, Lynnette [113] 85%, Đổ Trung Quân 96,6% [114]. Những vết tím do sang chấn gây ra chủ yếu vùng hay va chạm (chân, tay), Đổ Trung Quân gặp 46%, Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê [103] gặp 45%. Các dấu hiệu này là hậu quả tăng bài tiết cortisol ảnh hưởng tới các quá trình viêm và miễn dịch. Điều này giải thích tình trạng nhiễm khuẩn hay gặp ở bệnh nhân có hội chứng Cushing. Nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.4, bảng 3.5) chỉ có 2/14 BN Cushing bị rạn da chiếm tỷ lệ 14,29%, đây là hai bệnh nhân nữ tuổi còn trẻ. Rạn da của Nguyễn Đức Tiến [13] gặp 80% trường hợp nó liên quan thời gian mắc bệnh, gặp chủ yếu vùng bụng dưới và mặt trong đùi, kích thước thay đổi từ vài mm-cm. Ross [112] gặp 52%, William [118] 67%, Lynnette [113] 90%, Đổ Trung Quân [114] gặp 71,2%, Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê [103] 50-70%. Rạn da có thể là hiện tượng mất tổ chức liên kết, đứt hoặc sắp xếp lại sợi chun và tạo keo. Vết rạn có màu đỏ sẫm do giãn mao mạch và thoát hồng cầu [119]. Rậm lông, chứng cá có tính chất khu trú (mép, tay, ngực, bụng), nghiên cứu của chúng tôi trong HC Cushing (bảng 3.4, bảng 3.5) có duy nhất một bệnh nhân bị rậm lông chiếm 1,2%. Đây là một bệnh nhân nữ, 33 tuổi. Nguyễn Đức Tiến [13] gặp 80-86%, Đổ Trung Quân [114] 78-94,5%, Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê [103] 80%. Biểu hiện ở da cũng là nhóm triệu chứng thường gặp trong hội chứng Cushing.

Ngoài ra các biểu hiện lâm sàng khác ở HC Cushing như: Biểu hiện thần kinh và tâm thần, được các tác giả coi như đây là triệu chứng có giá trị chẩn

đoán và tiên lượng bệnh [109],[113], với biểu hiện ở mức độ khác nhau: nhẹ thì giảm trí nhớ, nặng thì rối loạn tâm thần, cơ chế do tác dụng của steroid lên thần kinh trung ương. Kết quả nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] gặp 2 trường hợp đặc biệt nặng: 1 lú lẫn, sau mổ ổn định, 1 rối loạn tâm thần nặng hoang tưởng tự sát, bệnh nhân đã nhảy lầu chết sau mổ 2 tháng. Mệt mỏi, yếu, teo cơ có liên quan đến sự tổng hợp protein tế bào [120], chúng xuất hiện sớm nhưng dễ bỏ qua. Rối loạn kinh nguyệt, mất kinh, giảm tình dục, nam tính hóa là biểu hiện sớm của cường cortisol [121],[122]. Đái tháo đường theo Nguyễn Đức Tiến [13] gặp 13%. Nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.4 và bảng 3.5) có 3/14 bệnh nhân Cushing có dấu hiệu mệt mỏi chiếm tỷ lệ 21,43%. Ngoài ra chúng tôi không gặp các triệu chứng khác như các tác giả trên đã nêu, theo quan điểm của chúng tôi một phần do khối u nhỏ, thời gian phát hiện sớm nên triệu chứng lâm sàng mờ nhạt đi rất nhiều.

HC Conn: Các biểu hiện cơ rút cơ, kèm theo liệt nhẹ từng đợt, suy nhược cơ thể nhóm triệu chứng không gặp thường xuyên. Các dấu hiệu đái nhiều, uống nhiều về đêm là dấu hiệu của hạ kali máu, gặp tỷ lệ không cao, mặc dù xét nghiệm sinh hóa kali máu giảm trong 80-100%, điều này có thể sự xuất hiện nhóm triệu chứng trên còn phụ thuộc mức độ giảm K^+ trong huyết thanh. Nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] gặp 29,4% cơ rút cơ, đái nhiều và khát nhiều chiếm 11,7%, suy nhược cơ thể chiếm 23,5%. Nghiên cứu của chúng tôi trong 3 bệnh nhân HC Conn có 1 bệnh nhân bị tê bì chiếm tỷ lệ 33,33%. (bảng 3.5), K^+ máu giảm có 49/83 BN chiếm tỷ lệ 59,03% (bảng 3.14). HC Conn có 3 BN trị số K^+ máu giảm chiếm tỷ lệ là 100% và thấp nhất là 1,9mmol/l

Pheochromocytome: Một số triệu chứng lâm sàng không điển hình có thể do ảnh hưởng của catecholamine [105],[108],[123],[124]. Theo Peix đau bụng khu trú (10%), phối hợp sỏi mật (20-30%) [31]. Nghiên cứu của chúng tôi trong 5 BN Pheo chỉ có một bệnh nhân bị đau bụng chiếm 20% (bảng 3.5).

U không chế tiết, nang tuyến thượng thận.

U không chế tiết và nang tuyến thượng thận thường được phát hiện ngẫu nhiên. Chúng không có dấu hiệu đặc trưng, đôi khi có biểu hiện mơ hồ: mỏi lưng, hội chứng u sau phúc mạc. Vì thế chúng thường được phát hiện tình cờ hoặc sau biến chứng. Để chẩn đoán được u không chế tiết và nang TTT chỉ có thể dựa vào chẩn đoán hình ảnh. Theo Copeland [85] tỷ lệ phát hiện chụp CLVT là 0,6-1,35%, kết quả gần với những nghiên cứu khi mổ tử thi phát hiện 1-2% có u tuyến thượng thận. Thực tế sự phát hiện thường gặp trong ba tình huống sau: (1) Phát hiện ngẫu nhiên khi thăm khám hình ảnh vì một bệnh lý ngoài thượng thận. (2) Chỉ định thăm dò chẩn đoán hình ảnh để tìm kiếm một bệnh lý khác nhất là thận. (3) Biểu hiện triệu chứng liên quan khác với bệnh lý của TTT, nhất là bệnh lý về tiết niệu, thăm khám hình ảnh phát hiện u tuyến thượng thận. Nghiên cứu của chúng tôi u tuyến thượng thận không chế tiết (theo bảng 3.5) có: U tủy TT là 9/14 BN, trong đó đau bụng có 4/9 chiếm 44,44%, đau đầu và tăng cân đều có 1 bệnh nhân chiếm 11,11%. U vỏ TT 50/67 bệnh nhân, trong đó đau đầu, đau bụng đều có 6/50 BN chiếm 12%, tê bì và mệt mỏi cùng tương đương với 7/50 BN chiếm 14%, tăng cân có 2/50 BN chiếm 4%. Kết quả của Nguyễn Đức Tiến [13] có 8 bệnh nhân phát hiện u tuyến thượng thận do đến khám vì dấu hiệu đau mỗi vùng thắt lưng đơn thuần, 12 bệnh nhân được phát hiện tình cờ khi khám SA và CLVT.

U nang tuyến TT trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.5) có 02 BN chiếm 2,41%. Cả hai bệnh nhân này không có tiền sử cao HA, bệnh nhân mạnh khỏe và phát hiện u nang TTT tình cờ khi khám sức khỏe định kỳ, với kích thước u nang TT > 40mm. Thái độ xử trí trước một u không chế tiết và nang TTT phải được thực hiện trình tự qua 4 bước: (1) Phân tích những dữ liệu hình thái. (2) Phân tích dữ liệu lâm sàng (3) Dấu hiệu X quang và (4) xét nghiệm hocmon. Thái độ điều trị: lập luận chẩn đoán cho phép tách biệt

những bệnh nhân cần phải cắt bỏ thương tổn là cần thiết. Nhưng cũng tránh những phẫu thuật cắt bỏ lạm dụng, đối với những thương tổn lành tính không tiến triển, không bài tiết, không có triệu chứng, tất nhiên không bỏ sót những khối u nguy cơ ác tính tiềm tàng. Trong nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13], u không chế tiết và nang tuyến thượng thận chỉ định mổ với kích thước trung bình > 44mm.

4.2.2. Đặc điểm của siêu âm và chụp cắt lớp vi tính u tuyến thượng thận lành tính được ứng dụng PTNS 1 lỗ.

4.2.2.1. Siêu âm

*** Khả năng phát hiện u tuyến thượng thận của siêu âm**

Thăm dò SA trong chẩn đoán u tuyến thượng thận nhằm phát hiện có hay không u tuyến thượng thận, xác định vị trí, kích thước, hình thái học và liên quan của u với thành phần xung quanh. Nghiên cứu của Portnoi kết quả độ nhạy của SA là 78,8% [125], Đỗ Ngọc Giao độ nhạy của nghiên cứu là 88% [126]. Nguyễn Đức Tiến [13] độ nhạy 94,7%. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 15/83 BN chiếm 18,1% không phát hiện thấy u trên SA (bảng 3.8), độ nhạy của SA là 80,77%. Trong tất cả các khối u TTT của chúng tôi không thấy trên hình ảnh SA là gặp ở những khối u có kích thước < 30mm (có duy nhất một khối u TTT bên T có kích thước > 30mm là 33mm).

SA có thể phát hiện u tuyến thượng thận, nhưng chẩn đoán đặc tính u vỏ hay tủy không thể chỉ căn cứ vào hình ảnh mà phải phối hợp lâm sàng và xét nghiệm sinh hóa. Đối với khối u tuyến thượng thận phát hiện tình cờ trên SA rất có ý nghĩa trong chỉ định điều trị, bởi vì với những khối u kích thước > 30mm nguy cơ biến chứng ung thư khá cao [79]. Theo Portnoi các dấu hiệu SA không có khả năng phân biệt u lành hay ác tính, trừ khi thấy di căn vào cơ quan lân cận, nhưng nó có giá trị gợi ý hướng tới một chẩn đoán bản chất

khối u [125]: khi một khối u $> 50\text{mm}$ kết hợp có dấu hiệu vôi hóa, hoại tử, hạch to trong ổ bụng, xâm lấn mô và tạng lân cận thì khả năng ác tính là rất lớn và ngược lại một khối u $\leq 50\text{mm}$ đồng âm bờ đều gianh giới rõ thì thường là lành tính [126].

Theo Martino đối u tuyến thượng thận có kích thước nhỏ ($u < 10\text{mm}$), độ nhạy SA rất thấp [111]. Tác giả cũng thấy rằng với những khối u kích thước lớn ($> 50\text{mm}$), thường dễ chẩn đoán nhầm: Vì do kích thước u lớn thì tỷ lệ ác tính cao, u xâm lấn xung quanh làm cho ranh giới giữa u và thành phần xung quanh không rõ trên SA. Kết quả Nguyễn Đức Tiến [13]: trong 5 trường hợp âm tính giả có 3 trường hợp u có kích thước $< 20\text{mm}$ mà SA không phát hiện được, 2 trường hợp u có kích thước $> 50\text{mm}$ SA chẩn đoán u sau phúc mạc. Thăm khám SA bên phải dễ dàng hơn so bên trái, do ở bên phải có gan làm cửa sổ và trên các phim chụp cắt ngang có TMCD và cực trên thận làm mốc. Bên trái có khó khăn hơn vì khi thực hiện các lớp cắt ngang thường bị vướng hơi dạ dày, trên các lớp cắt dọc mặc dù có lách làm cửa sổ nhưng bị vướng xương sườn và hơi của đại tràng che lấp, hơn nữa TTT trái thường nằm cao.

** Đặc điểm kích thước khối u TTT trên siêu âm*

Trong nghiên cứu của chúng tôi loại trừ tất cả các BN u TTT có kích thước $> 60\text{mm}$. Dù vậy trong số 83 BN trong nghiên cứu thì chỉ có 78 bệnh nhân có kết quả siêu âm trong hồ sơ nghiên cứu. 05 bệnh nhân còn lại (chiếm 6%) đã siêu âm tại các cơ sở y tế khác được phát hiện u tuyến thượng thận, sau đó bệnh nhân vào BV Việt Đức và được chụp CLVT ổ bụng (hoặc chụp CHT ổ bụng) và làm các xét nghiệm máu. Khi có chỉ định mổ bệnh nhân xin lại kết quả siêu âm và không được sao chép dán lại vào hồ sơ nghiên cứu. Vì vậy chúng tôi xếp 05 BN đó vào nhóm không có siêu âm. Kết quả trên hình ảnh siêu âm của 78 BN trong nghiên cứu của chúng tôi không nhìn thấy hình ảnh của u trên SA là 15 BN chiếm 18,1%. Còn lại tổng 63 BN có hình ảnh u

TTT trên SA chúng tôi nhận thấy về kích thước của khối u đo được trung bình là $18,92 \pm 13,87$, kích thước khối u $\leq 10\text{mm}$ chiếm 4,8%, kích thước 11-30mm chiếm cao nhất là 53%, kích thước 31-60mm chiếm 18,1% (theo bảng 3.8). Theo một số các tác giả nghiên cứu PTNS thông thường có kích thước khối u trên SA lớn hơn chúng tôi nhiều như Nguyễn Đức Tiến [13] có 68 u tuyến thượng thận có kích thước $\leq 50\text{mm}$ và chỉ có 24 u $> 50-100\text{mm}$. Theo thống kê của Peix. L. J [31] qua 114 u vỏ thượng thận ác tính có 92% u có kích thước $> 60\text{mm}$. Kết quả nghiên cứu của William cho thấy rằng: những u ác tính thường có kích thước $>60\text{mm}$ [118]. Với kết quả trên các tác giả đã đồng ý với ý kiến: kích thước u là dấu hiệu giúp thầy thuốc lâm sàng hướng tới khả năng lành hay ác tính của u tuyến thượng thận.

4.2.2.2. Đặc điểm kích thước khối u TTT trên phim chụp CLVT (hoặc CHT)

Trong nghiên cứu của chúng tôi kích thước trung bình của u TTT đo được trên hình ảnh CLVT (hoặc CHT) là $24,60 \pm 11,73\text{mm}$, kích thước nhỏ nhất là 3,7mm, lớn nhất là 53mm. Tỷ lệ gặp khối u có kích thước $\leq 10\text{mm}$ là 4 BN chiếm 4,8%, kích thước 11-30mm là 60 BN chiếm 72,3%, kích thước 31-60mm có 19 BN chiếm 22,9% (theo bảng 3.9). So sánh với một số nghiên cứu khác kích thước trung bình của chúng tôi nhỏ hơn nhiều do tiêu chuẩn lựa chọn PTNS của chúng tôi có giới hạn nhất định. Trong nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] là $40,25 \pm 23,05\text{mm}$. Nghiên cứu của Nguyễn Duy Huệ trên 2 nhóm: lành tính là 43,8mm và ác tính là 75,1mm [127], của Lee. M.J nhóm u lành tính là 21mm và nhóm u ác tính là 39mm [58]. Kết quả của Nguyễn Đức Tiến [13] nhóm u kích thước u $\leq 50\text{mm}$ chiếm 72,63% và $> 50\text{mm}$ là 27,37%, kết quả này của tác giả phù hợp với nghiên cứu của tác giả trong nước, nhưng lớn hơn so tác giả nước ngoài, điều này có thể do bệnh nhân của tác giả thường được phát hiện muộn hơn so với nghiên cứu của chúng tôi. Nhận xét về kích thước của u vỏ thượng thận, Hoàng Đức Kiệt [55]

thấy rằng 90% u có kích thước 20 - 40mm, Krobkin là 21mm, Caoili là 24mm và Nguyễn Đình Minh là 37,5mm [40]. Kết quả nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] giao động tùy hội chứng do u vỏ gây ra (từ 20 - 44mm), u tủy không chế tiết là $49\text{mm} \pm 8,28\text{mm}$, của Pheochromocytome là $45,58\text{mm} \pm 22,64\text{mm}$. Theo Hoàng Đức Kiệt, u tủy có kích thước < 30mm chiếm tỷ lệ là 60% [55], Nguyễn Đình Minh [40] là $55 \pm 2,74\text{mm}$, theo các tác giả nước ngoài nó thay đổi từ 30 - 60mm. Trong nghiên cứu của chúng tôi về kích thước khối u và bệnh học thì kích thước lớn nhất là nang tuyến thượng thận với $45,50 \pm 0,71\text{mm}$, kích thước nhỏ nhất là HC Conn với $16,67 \pm 6,11\text{mm}$. HC Cushing là $22,43 \pm 5,74\text{mm}$. Pheo là $41,80 \pm 12,64\text{mm}$. U vỏ không chế tiết là $20,45 \pm 9,04\text{mm}$. U tủy không chế tiết là $39,44 \pm 9,28\text{mm}$ (bảng 3.7).

4.2.3. Xét nghiệm sinh hóa đặc hiệu và không đặc hiệu

Trong tổng số 83 BN trong nghiên cứu có:

+ 08 BN làm cả hai xét nghiệm cortisol máu và nước tiểu (NT). Trong đó có 03 BN tăng cả máu và nước tiểu (01 là u tủy TTT bên P, 02 là u vỏ TTT bên T). 03 bệnh nhân u vỏ TT chỉ tăng cortisol NT.

+ 37 BN được làm cả hai xét nghiệm catecholamin máu và NT.

Trong đó có: 03 BN tăng cả catecholamin máu và nước tiểu, 02 BN chỉ tăng catecholamin máu, 06 BN chỉ tăng catecholamin NT. Có 01 BN chỉ tăng adrenaline NT.

+ 56 BN được XN catecholamin máu, 53 BN được xét nghiệm catecholamin nước tiểu. 37 BN xét nghiệm cortisol máu sáng, 25 BN được xét nghiệm cortisol máu buổi chiều, 26 BN được xét nghiệm aldosterol.

Tỷ lệ tăng cortisol buổi chiều là cao nhất trong số các BN được xét nghiệm cortisol máu chiếm tỷ lệ 36% (bảng 3.11).

Bảng 3.12 cho thấy: tỷ lệ tăng cortisol máu là cao nhất với 19,28%. Tỷ lệ tăng catecholamin NT là 14,46%. Thấp nhất có tỷ lệ tăng aldosterone là

3,61%. Nghiên cứu của chúng tôi không đi sâu vào chẩn đoán bệnh học do u TTT gây ra. Mặt khác những xét nghiệm nội tiết của u TTT thường lâu và đắt. Trong điều kiện BV Việt Đức vẫn còn có những khó khăn nhất định nên chưa triển khai làm đồng loạt tất cả những xét nghiệm này, cũng như gửi làm xét nghiệm tại các cơ sở khác. Điều này còn phụ thuộc vào tùy bệnh cảnh và hoàn cảnh của cả bệnh nhân điều trị. Nghiên cứu này của chúng tôi không đi sâu vào chẩn đoán bệnh học TTT do u TTT gây nên. Tuy nhiên tham khảo một số đề tài nghiên cứu trong nước và ngoài nước về u TTT chúng tôi thấy:

4.2.3.1. Bệnh Cushing

Định lượng nồng độ cortisol toàn phần trong huyết thanh theo nhịp ngày đêm bằng phương pháp ELISA là xét nghiệm rất có giá trị trong chẩn đoán xác định hội chứng Cushing [128], [129]. Nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] ở 15/15 bệnh nhân cho thấy: 15/15 bệnh nhân (100%) cao hơn mức bình thường và có rối loạn nhịp tiết ngày đêm, kết quả này phù hợp với nghiên cứu của Đỗ Trung Quân [114], Boggan [110], Christine [130], Lynnette [113] và Hau Liu [121] là 100%.

Đường máu kiểm tra lúc đói, nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] có 2/15 trường hợp đường máu cao (13%), điện giải máu và các thăm khám cận lâm sàng khác trong giới hạn bình thường. Nghiên cứu của Đỗ Trung Quân 4/59 [114], Aron [109] 20%. Một số tác giả có đề cập tới giảm kali và tăng canxi máu do hiện tượng đái nhiều và huy động canxi do loãng xương, trong hội chứng Cushing ác tính hay gặp [120],[131]. Các xét nghiệm không đặc hiệu này thay đổi không đáng kể và không có giá trị chẩn đoán bệnh.

4.2.3.2. HC Conn

Kali máu giảm: là biểu hiện thường gặp trong hội chứng Conn. Cơ chế gây ra do aldosteron làm tăng tái hấp thu Na^+ ở ống thận vào dịch ngoại bào, tăng thể tích dịch ngoại tế bào và lượng Na^+ trong cơ thể. K^+ được thải ra ngoài để hấp thụ Na^+ , H^+ đi vào nội bào gây tình trạng kiềm chuyển hóa. K^+

giảm gây ra tình trạng giảm dung nạp với glucoza và đề kháng với vasoprepsine [132],[133]. Mai Thế Trạch và Nguyễn Thy Khuê [103] cho rằng trong hội chứng Conn, 20% K⁺ máu có thể ở mức bình thường. Nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] K⁺ máu giảm trong 88% với trị số trung bình 2,6 mmol/l thay đổi từ 5-3,6mmol/l, nghiên cứu của Nguyễn Trinh Cơ [3], Nguyễn Như Bằng [134], K⁺ máu giảm 100% (2mEq/l), của Harris [135] K⁺ giảm 90%, với trị số trung bình 2,8mmol/l (1,4-3,6 mmol/l). Trong nghiên cứu của chúng tôi K⁺ máu giảm có 49/83 BN chiếm tỷ lệ 59,03% (bảng 3.14). Riêng trong HC Conn có 3 BN trị số K⁺ máu giảm từ 1,9 – 3,4 mmol/l. Nhưng những trị số này theo chúng tôi do số lượng BN trong nghiên cứu là quá ít (03 BN) và khi đến viện BN đã được điều trị nội khoa trước đó.

- **Định lượng aldosterone máu:** Đây là xét nghiệm có giá trị trong chẩn đoán bệnh, Định lượng aldosterone trong huyết tương vào 8h sáng tư thế nằm sau ít nhất 4h, bệnh nhân được ăn chế độ đủ muối trước đó mấy ngày vì nếu thiếu muối cơ thể sẽ tăng tiết aldosterone. Khi nồng độ huyết thanh lớn hơn 25ng/dl thì đó là u tuyến thượng thận gây tiết aldosterone. Khi nồng độ quá lớn sẽ ức chế bài tiết làm giảm hệ thống renin-angiotensin. Theo Young. U. F [132] nồng độ aldosterone huyết tương (PCA) trên hoạt tính renin huyết tương (PRA) lớn hơn 30 và PCA > 20ng/dl có thể chẩn đoán cường aldosterone nguyên phát với độ nhạy 90%. Trong nghiên cứu của chúng tôi có 3 BN tăng aldosterone có giá trị trung bình là 484,33 ± 207,24 pg/ml (Lớn nhất 723; nhỏ nhất 350) (bảng 3.11)

4.2.3.3. Pheochromocytome

Xét nghiệm sinh học rất có giá trị đặc biệt với u thể ẩn, nhất là những u ác tính bài tiết tiền hocmon thể không hoạt động, thậm chí không có tác dụng lên cơ quan đích. Nhưng khi xét nghiệm trong giới hạn bình thường không có nghĩa là u không bài tiết. Theo nghiên cứu của Tenebaum. F có 25% u bài tiết mà kết quả xét nghiệm sinh học lần đầu không nói lên được gì [136].

- **Định lượng catecholamine máu:** Do catecholamine tiết không thường xuyên và bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố, để đạt tỷ lệ cao của dương tính thật, thường phối hợp kích thích bằng glucagon hoặc trong phương pháp định lượng lấy máu ở nhiều địa điểm khác nhau và trong cơn cao huyết áp (chỉ số bình thường $<0,09$ mol/l: phương pháp so màu). Kết quả của Nguyễn Đức Tiến [13] làm trên 34 bệnh nhân (85%), catecholamine tăng trên giới hạn bình thường ở 28/34 trường hợp (82%) với trị số trung bình là $0,151 \pm 0,0568$ nmol/l, kết quả của Proye [37] qua 282 bệnh nhân Pheochromocytome có catecholamin máu tăng 75-82% trường hợp. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ tăng catecholamin máu có 7/83 BN chiếm tỷ lệ 8,43% (01 u tủy TTT, 06 u vỏ TTT). Có 13/83 BN tăng catecholamin NT chiếm tỷ lệ 15,66% (04 u tủy TTT, 09 u vỏ TTT) (bảng 3.12).

4.2.4. Các xét nghiệm cận lâm sàng khác

Điện tâm đồ và siêu âm tim có ý nghĩa đánh giá hậu quả cao huyết áp. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ dày thất trái trên điện tâm đồ và siêu âm tim là 19/83 BN chiếm 22,89% (bảng 3.13). Nguyễn Đức Tiến [13] tỷ lệ dày thất trái trên điện tâm đồ 64% và trên SA tim 71%.

Siêu âm động mạch thận nhằm loại trừ chẩn đoán nguyên nhân cao huyết áp do hẹp động mạch thận, kết quả của Nguyễn Đức Tiến [13] động mạch thận bình thường 100% tương đương với nghiên cứu của chúng tôi.

4.3. Bàn luận về ứng dụng và kết quả của PTNS một lỗ đường qua phúc mạc trong điều trị các u tuyến thượng thận

4.3.1. Bàn luận về phẫu thuật nội soi thông thường và PTNS một lỗ

Sau báo cáo đầu tiên của Gagner năm 1992 [5] về cắt u TTT nội soi, Phẫu thuật nội soi (PTNS) đã chứng minh đây là một phương pháp phẫu thuật ít xâm lấn với nhiều ưu điểm so với phẫu thuật mổ mở kinh điển. Do vậy, PTNS được coi là một cuộc cách mạng trong phẫu thuật và nhanh chóng được phổ cập và phát triển rộng rãi trong phẫu thuật các khối u TTT.

Phẫu thuật nội soi hiện đang là phương pháp phẫu thuật thường quy phổ biến trong điều trị một số bệnh lý ở bụng ở nhiều nước trên thế giới. Ở Việt Nam phẫu thuật nội soi hiện đã phổ biến ở các bệnh viện tỉnh, các phẫu thuật viên đã được đào tạo cơ bản về phẫu thuật nội soi tại các trung tâm lớn ở nước ngoài, ở Hà Nội và TP Hồ Chí Minh.

Năm 2005, Hirano và CS [65] đã thông báo cắt u tuyến thượng thận đầu tiên trên thế giới bằng phẫu thuật nội soi 1 lỗ. Qua đó những tiên bộ ban đầu của PTNS 1 lỗ trong phẫu thuật u TTT đã minh chứng được tính khả thi và tính ưu việt của nó đem lại sự hài lòng hơn với phẫu thuật viên cũng như người bệnh.

Cắt u tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ dường như là một lựa chọn điều trị hiệu quả cho u nhỏ thượng thận cần phẫu thuật. Kỹ năng nội soi ổ bụng tốt, kinh nghiệm của phẫu thuật viên và lựa chọn bệnh nhân cẩn thận là rất cần thiết. Khi phẫu thuật u TTT phải, việc xem xét bổ sung thêm một trocar nhỏ mũi ức để vén gan có cần hay không tùy theo từng Phẫu thuật viên.

Tuy nhiên cần phải nói rằng, bất kể kết quả ban đầu đầy hứa hẹn, lợi ích của PTNS 1 lỗ hiện chưa rõ ràng, ngoài mặt thẩm mỹ. Chính vì vậy cần có những nghiên cứu tiến cứu ngẫu nhiên để xác định những lợi ích của kỹ thuật này đối với bệnh nhân, cũng như để làm sáng tỏ chi phí, hiệu quả của phương pháp này. Việc cải tiến các dụng cụ cho phép có khả năng cải thiện kỹ thuật trong khi mổ, đem lại nhiều lợi ích cho người bệnh hơn nữa. Agha và cs [137] báo cáo đã bắt đầu phẫu thuật tuyến thượng thận PTNS 1 lỗ sau khi đã thực hiện hơn 300 ca cắt tuyến thượng thận bằng PTNS thông thường và cho rằng PTNS 1 lỗ là một kỹ thuật chuẩn trong phẫu thuật u TTT. Tương tự như vậy, Walz và CS [90] báo cáo đã phát triển kỹ thuật PTNS 1 lỗ của mình để cắt tuyến thượng thận sau khi đã thực hiện hơn 800 ca cắt tuyến thượng thận bằng đường nội soi sau phúc mạc.

Trong báo cáo một trong những loạt bệnh nhân cắt u tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ sau phúc mạc, Zhang và cs [97] thấy rằng trong 10 ca ban đầu,

thời gian mổ trung bình dài hơn đáng kể (62 so với 50 phút) và mất máu trung bình cao hơn đáng kể (75 so với 10, mỗi $P < 0,001$) so với 15 ca sau đó. Do đó, họ thấy có mối liên quan có ý nghĩa giữa thời gian mổ, lượng máu mất trong mổ với kỹ thuật cũng như kinh nghiệm trong phẫu thuật PTNS 1 lỗ.

Tuy nhiên những kỹ thuật tiến bộ này mới chỉ bắt đầu được ứng dụng tại Việt nam khoảng năm 2010 tại Bệnh viện Việt Đức bởi Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến và cs [7], [8], [92]. Tác giả đã chứng minh tính khả thi cũng như độ an toàn của phẫu thuật, mặc dù tiến bộ về kỹ thuật này còn rất mới mẻ và chưa được quan tâm một cách phù hợp.

Từ những quan điểm còn tồn tại trong vấn đề ứng dụng và phát triển các kỹ thuật mới trong phẫu thuật nội soi điều trị u TTT, vì vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu này nhằm mục đích chỉ rõ những ưu nhược điểm của phương pháp để ứng dụng và phát triển rộng rãi để đem lại lợi ích cho người bệnh tốt hơn nữa.

4.3.2. Ứng dụng phẫu thuật nội soi một lỗ

Phẫu thuật kinh điển cắt bỏ u tuyến thượng thận vẫn luôn là phẫu thuật nặng nề. Có rất nhiều phương pháp với các đường mổ khác nhau đã được thực hiện, tất cả đều nhằm mục đích giảm tỷ lệ tai biến và biến chứng trong và sau phẫu thuật, giúp cho bệnh nhân sớm trở lại sinh hoạt bình thường. Mỗi phương pháp có tính ưu việt riêng. Tất cả các phương pháp mổ mở đều có đường mổ lớn, tổn hại nhiều đến thành bụng vì tuyến thượng thận nằm ở vị trí sâu khó tiếp cận. Khi thao tác cũng gây ảnh hưởng làm tăng bài tiết hocmon của tuyến dẫn đến hồi sức trong và sau mổ khó khăn, hậu phẫu nặng nề. Phẫu thuật cắt tuyến thượng thận qua nội soi đã được bắt đầu từ năm 1992 bởi Gagner [5], phẫu thuật đã cho thấy lợi ích hơn hẳn mà phẫu thuật mổ mở còn nhiều hạn chế. Phẫu thuật làm giảm tổn thương thành bụng và các tạng trong mổ, giảm đau sau phẫu thuật và phục hồi trở lại sinh hoạt bình thường nhanh

hơn. Nhất là đối với các khối u thượng thận lành tính, phẫu thuật nội soi cắt tuyến thượng thận đã được coi là tiêu chuẩn vàng của điều trị phẫu thuật u TTT [5]. Mặc dù kỹ thuật nội soi có một tỷ lệ tai biến và biến chứng thấp hơn so với phẫu thuật mở mổ, nhưng PTNS thông thường vẫn cần 3-4 trocar vì nó là cần thiết để bộc lộ và phẫu tích các cơ quan trong ổ bụng nhất là với một tạng nhỏ và nằm sâu như TTT [138]. Năm 2005, Hirano và cs [65] báo cáo trường hợp đầu tiên cắt tuyến thượng thận bằng phẫu thuật nội soi một lỗ. Phẫu thuật mới này đã làm giảm chấn thương vùng chọc trocar và các biến chứng liên quan của nó.

Khi một phẫu thuật mới bắt đầu được ứng dụng, có rất nhiều câu hỏi được đặt ra như tính hữu dụng, khả năng, tính khả thi và tương lai phát triển. Sự phát triển của phẫu thuật ít xâm lấn là một ví dụ: Cắt túi mật nội soi là một trong những sự kiện gây chấn động giới phẫu thuật, bắt đầu vào năm 1987 và được ghi nhận là một phẫu thuật chuẩn vào năm 2002. Mặc dù Phẫu thuật nội soi cho tỷ lệ biến chứng thấp hơn mổ mở, song nó vẫn đòi hỏi ít nhất 3 – 4 đường rạch. Song đôi khi sẽ rạch rộng hơn để lấy bệnh phẩm. Vì vậy mỗi đường rạch đều làm tăng nguy cơ chảy máu, đau, thoát vị, tổn thương nội tạng cũng như kết quả thẩm mỹ của người bệnh. Những điều này đã thúc đẩy cộng đồng phẫu thuật viên luôn tìm những kỹ thuật mới và hướng phát triển của nó, chỉ ra cho họ thấy sự cần thiết phải phát triển những kỹ thuật mới. Kinh nghiệm của Wang L [93] đã chỉ ra rằng chiều dài của vết sẹo da trong nhóm PTNS 1 lỗ giảm hơn một nửa so với tổng chiều dài của 3 hoặc 4 vết sẹo cần thiết cho nội soi tiêu chuẩn. Ngoài ra, điểm số hài lòng về thẩm mỹ sẹo mổ của bệnh nhân cũng ủng hộ cách tiếp cận PTNS 1 lỗ so với PTNS thông thường (9.5 với 9.1, $P = 0,042$). Từ quan điểm này, PTNS 1 lỗ thích hợp nhất cho việc phẫu thuật qua rốn. Tuy nhiên, tác giả nhận thấy cắt u tuyến thượng thận PTNS 1 lỗ qua rốn gặp nhiều thách thức phẫu thuật do các góc độ và

khoảng cách cần thiết với cách tiếp cận này. Đặc biệt, trong quá trình bóc tách tuyến thượng thận, chỉ có thêm dài dụng cụ sẽ là đủ nhưng không hình dung hoàn hảo do dụng cụ va chạm dài; do đó, cầm máu có thể bị tổn hại. Một bệnh nhân trong nghiên cứu của tác giả chảy máu thứ phát có thể là do cầm máu chưa được an toàn trong quá trình bóc tách trên. Vì vậy, nó là khôn ngoan để phẫu thuật chậm và để được cầm máu tốt hơn, có thể chấp nhận chảy máu với số lượng tối thiểu, bóc tách cẩn thận và thêm một clip hemoloc là rất hiệu quả để cầm máu TMTTC trong phẫu thuật u TTT. Kinh nghiệm của tác giả cho thấy rằng cách tiếp cận dưới sườn cho tuyến thượng thận PTNS 1 lỗ là tốt hơn ở những người có chỉ số khối cơ thể lớn hơn (23,4 với 27,2 kg / m², P = 0,024), với sự sụt giảm đáng kể trong thời gian phẫu thuật (177,5 với 102 phút, P = 0,030) so với phương pháp qua rốn. Ngoài ra, cách tiếp cận dưới sườn không đồng nghĩa với việc giảm đau sau mổ hoặc sự hài lòng thẩm mỹ (P > 0.05). Cách tiếp cận này cho phép một không gian làm việc rộng hơn cho dụng cụ phẫu thuật so với phương pháp sau phúc mạc và trực tiếp hơn và ngắn hơn truy cập vào các "mục tiêu" so với cách tiếp cận qua rốn. Ngoài ra, nó là dễ dàng hơn để tận dụng tối đa tiếp xúc với tuyến thượng thận. Như vậy, các mô và cơ quan (ví dụ, lá lách, đại tràng, tuyến tụy) nằm phía trên các tuyến thượng thận không đòi hỏi phải thao tác với các dụng cụ nội soi. Ngược lại với ung thư biểu mô vỏ thượng thận, tổn thương di căn thường nhỏ và giới hạn trong tuyến thượng thận và do đó đều có thể phẫu thuật nội soi.

Phẫu thuật tiếp cận tối thiểu có sức hấp dẫn nhất là đối với những tạng nhỏ, nằm sâu như TTT. Không có một tạng nào biểu hiện sự khác biệt giữa kích thước của một đường rạch da cần thiết để bộc lộ trong mổ so với kích thước tạng phẫu thuật nhiều hơn là mổ TTT [5].

4.3.3. Chẩn đoán:

Bảng 4.2: Bệnh học và PTNS u TTT (theo Hu Q.Y [100])

Tác giả	PTNS 1 lỗ/PTNS thông thường					
	Số BN	Ko CN	Conn	Cushing	Pheo	K
Jeong 2009 [82]	9/17	3/6		1/2	5/9	
Walz 2010 [90]	47/47	4/4	20/20	7/7	15/15	1/1
Ishida 2010 [70]	10/10	2/1			2/5	
Shi 2011 [74]	19/38	5/7	7/15	4/11	3/5	
Kwak [89]	10/12	4/5	4/1	3/1	2/1	0/1
Vidal 2012 [99]	20/20	6/8	8/6	6/6		
Wang 2012 [93]	13/26	6/7	5/10	2/6	0/3	
Tunca 2012 [91]	22/74	3/20	4/7	7/18	8/26	0/3
Lin 2012 [83]	21/28	7/4			3/5	

Ko CN: không chức năng

Trong nghiên cứu của Hirano D [65], chẩn đoán lâm sàng chủ yếu là HC Conn với 18 BN, Hội chứng Cushing là 13 BN, khối u tuyến thượng thận phát hiện ngẫu nhiên là 23 bệnh nhân, trong đó có 5 bệnh nhân có tiền lâm sàng Cushing. Đánh giá mô học đã chứng minh rằng tất cả các khối u hoạt động là u tuyến thượng thận. Trong 23 khối u tuyến thượng thận phát hiện ngẫu nhiên có 17 trường hợp u TTT và một trường hợp tăng sản dạng nốt, 01 nang, 01 xuất huyết trong nang, 01 u hạch TKGC, 01 u mỡ tủy bào, và một khối u di căn từ ung thư phổi. Tuy nhiên, Tác giả cũng cho rằng PTNS 1 lỗ là không thích hợp cho Pheochromocytome nhất là các khối u lớn cần bóc lột để có được đủ tầm nhìn. Vì khối u có thể tăng tiết catecholamin, đặc biệt là khi các khối u phía bên phải. Mặc dù vậy tác giả cũng mới chỉ bắt đầu phẫu thuật trên những bệnh nhân có Pheochromocytome tương đối nhỏ. Nghiên cứu của Koji Yoshimura và cs [139] có 3 BN hội chứng Cushing, 02 BN tăng aldosterone nguyên phát, 01 BN Pheochromocytome và 01 BN ung thư hạch. Nghiên cứu

của Chung SD và cs [138] có HC Conn (n = 4), Pheo (n = 2), và u tuyến thượng thận phát hiện ngẫu nhiên (n = 1). Theo Zhang X [97] có Conn 9 BN, Cushing 6 BN, u TTT phát hiện ngẫu nhiên 7 BN, Pheochromocytome 3 BN. Masanori Hasegawa và cs [95] có tăng aldosterone là 22 BN, HC Cushing 7 BN, Pheochromocytome là 13BN, khác 8 BN. Akira Miyajima [96] có Conn là 15 BN, Pheochromocytoma 7 BN, HC Cushing 2 BN, u TTT khác 6 BN. Nghiên cứu của Trần Bình Giang [92] có các chẩn đoán bao gồm 20 bệnh nhân với Pheochromocytome, 17 với u TTT phát hiện ngẫu nhiên, 16 với HC Conn, 4 với HC Cushing và 4 với u nang thượng thận. Trong nghiên cứu của chúng tôi bảng 3.6 cho thấy: Trong tổng 83 BN nghiên cứu tỷ lệ u vỏ thượng thận không chế tiết với 50/83 BN chiếm tỷ lệ cao nhất 60,24%. HC Cushing có 14 BN chiếm 16,87%, HC Conn có 3 BN chiếm 3,61%, Pheochromocytome có 5 BN chiếm 6,02%. Về u TTT không chế tiết thì u vỏ TTT không chế tiết bên T có 31/83 BN chiếm 37,35%, u vỏ TTT không chế tiết bên P có 19/83 BN chiếm 22,89%. U tùy TTT không chế tiết có 9 BN chiếm 10,84%.

4.3.4. Gây mê:

Trong nghiên cứu của Vidal O và cs [99], tất cả các bệnh nhân ASA là độ II (phân loại theo Hiệp hội gây mê Hoa Kỳ). Ishida M [70] có 2 BN ASA độ I chiếm 20 %, 8 BN độ II chiếm 80%. Trong một nghiên cứu so sánh giữa PTNS 1 lỗ và PTNS thông thường của bệnh Pheo thì Yuan [140] có độ \leq II là 40-20 BN, độ III là 2-1 BN. Trong nghiên cứu của chúng tôi kết quả bảng 3.15 cho thấy tỷ lệ ASA độ II là cao nhất với 71,08%, độ I là 21,68%, độ III là 7,24%. Một số nghiên cứu về phẫu thuật nội soi thông thường như Nguyễn Đức Tiến [13] số bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu chỉ định mổ nội soi nằm ở nhóm ASA II là 68,42% và ASA III là 31,58%, tác giả cho rằng đó là giới hạn an toàn đảm bảo thành công của gây mê hồi sức trong và sau mổ, nghiên cứu của tác giả phù hợp với nghiên cứu của Gockel. I [141] và cộng sự: ASA.II (55%); ASA III (45%).

4.3.5. Kỹ thuật PTNS 1 lỗ

4.3.5.1. Đường vào

Như đối với cắt tuyến thượng thận nội soi thông thường, cả hai đường trong phúc mạc và sau phúc mạc đã được mô tả cho cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ với thay đổi về tư thế bệnh nhân, vị trí đường rạch và nơi đặt cổng vào [65],[66],[67],[68],[69],[70],[71],[72],[73],[74].

Trong nghiên cứu của chúng tôi tất cả các BN đều được đặt cổng trocar ở vị trí ngang rốn, đường trắng bên tổn thương có u.

Vị trí mà một số phẫu thuật viên đặt trocar cho đường vào của PTNS 1 lỗ là rốn, cho lợi ích rõ ràng về mặt thẩm mỹ. Nozaki và cs [72] gần đây đã mô tả kỹ thuật chi tiết về đường vào qua rốn để giải quyết các vấn đề liên quan đến thiết bị giao nhau trong cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ. Chiều dài vết mổ vẫn nằm trong chỗ lõm của rốn vì vậy giữ được hình dạng rốn bình thường.

Tuy nhiên, cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ qua rốn có thể khó khăn do góc tiếp cận và vướng các tạng khác. Thật vậy, khi đó khó khăn của việc phẫu tích trong phẫu thuật PTNS 1 lỗ qua rốn tăng lên gần như theo cấp số nhân [75].

Do giải phẫu của tuyến thượng thận nằm sâu sau phúc mạc, khoảng cách từ nơi đặt trocar tới u TTT theo đường vào PTNS 1 lỗ qua rốn trở nên dài hơn so với khoảng cách từ các vị trí khác. Hơn nữa, đường qua rốn trở thành hướng tiếp tuyến. Và với các thiết bị hiện có, việc phẫu thuật trở thành bất lợi đáng kể và cuối cùng trở nên đòi hỏi khắt khe nhiều hơn.

Vấn đề này đặt ra câu hỏi liệu đường trắng bên tổn thương dưới sườn hoặc sau phúc mạc cho cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ có đem lại bất kỳ lợi ích nào tốt hơn đường qua rốn hay không?

Một số tác giả đã đề xuất vết mổ đường trắng bên tổn thương dưới sườn [75], ngay cả khi nó ít hấp dẫn về mặt thẩm mỹ.

Kinh nghiệm với PTNS 1 lỗ tiết niệu sau phúc mạc của chúng tôi còn hạn chế [7],[8]. Tuy vậy đường sau phúc mạc trong phẫu thuật tiết niệu cũng có một số lợi thế, bao gồm cả tiếp cận trực tiếp hơn đến các tạng sau phúc mạc, ít cần co kéo nội tạng hơn trong phẫu thuật, và loại bỏ các nguy cơ nhiễm tế bào u hoặc vi sinh vật gây bệnh trong phúc mạc [142]. Bởi vì khoang sau phúc mạc là có hạn, nên dụng cụ có khớp nối và dụng cụ cong là không hữu ích và tiện lợi như trong phẫu thuật trong phúc mạc. Giống như những gì đã thấy với nội soi thông thường [143], Shi và cs [74] cho rằng bệnh nhân béo phì có thể được lợi từ đường nội soi sau phúc mạc của PTNS 1 lỗ. Chín trong tổng số 19 bệnh nhân của họ có chỉ số cơ thể BMI (Body Mass Index) > 30kg/m² và điều này không gây bất kỳ khó khăn nào trong quá trình đặt trocar 1 lỗ hay phẫu tích ở bất kỳ bệnh nhân nào.

Agha và cs [137] báo cáo các trường hợp của 8 bệnh nhân được cắt tuyến thượng thận 1 đường rạch, 4 người là nội soi sau phúc mạc, 4 người trong phúc mạc. Vị trí u tại chỗ là một yếu tố quan trọng để lựa chọn đường vào. Các bệnh nhân cắt tuyến thượng thận trái thuộc nhóm trong phúc mạc, trong khi khối u ở tuyến thượng thận bên phải được mổ nội soi sau phúc mạc.

4.3.5.2. Kỹ thuật và dụng cụ mổ

Các bước thủ thuật trong phẫu thuật cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ nhất thiết phải giống như thủ thuật cắt tuyến thượng thận trong phúc mạc chuẩn hoặc nội soi sau phúc mạc.

Vì vậy trong quá trình PTNS 1 lỗ, phẫu thuật viên phải đối mặt với các bước phẫu thuật trong tư thế gò ép và các hạn chế liên quan đến PTNS 1 lỗ, chủ yếu là phát sinh từ va chạm dụng cụ và thiếu xác định tam giác thật sự [144]. Những thách thức lớn này có thể được giải quyết được một phần nhờ sử dụng các dụng cụ có khớp nối.

Mặt khác, các tác giả đã thông qua những chiến lược mổ, chẳng hạn như “bắt chéo” [100] hay thao tác “một” tay [90], mà còn nhiều thách thức và kém tiện lợi trong tổ chức phẫu thuật. Điều này có thể góp phần gia tăng tái giữ mô do kéo - đẩy không thích hợp hoặc không đủ và góc không tốt cho phẫu tích chính xác và an toàn, cuối cùng nó gây nên thời gian mổ kéo dài [75].

Như đã đề cập ở trên, mặc dù tác dụng thẩm mỹ tốt hơn và phẫu trường tốt hơn, song trong khi cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ qua rốn, khoảng cách giữa rốn và tuyến thượng thận dài hơn, mà thường làm cho các dụng cụ nội soi thông thường khó khăn để đưa đến được tới cực trên của tuyến thượng thận. Do đó, cần có ống nội soi ổ bụng và dụng cụ nội soi dài hơn để kéo và cắt bỏ hiệu quả. Hơn nữa, trong cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ trong phúc mạc, việc phẫu tích để bộc lộ TTT thì có thể gây thương tổn cho gan hoặc lách thường là khó tránh khỏi [138]. Tuy nhiên, bất kỳ dụng cụ bổ sung nào qua cùng một vết rạch trong PTNS 1 lỗ cũng làm tăng cạnh tranh dụng cụ, do đó khó thực hiện PTNS 1 lỗ. Trong trường hợp này, việc sử dụng dụng cụ vén gan có thể là một giải pháp hiệu quả [65], [67].

Trong những năm gần đây, một loạt các nghiên cứu [94],[100],[145], [146] so sánh giữa phẫu thuật nội soi thông thường và phẫu thuật nội soi một lỗ cắt u TTT chỉ ra rằng PTNS 1 lỗ là một phẫu thuật thay thế an toàn và khả thi cho phẫu thuật nội soi thông thường. Mặc dù thời gian mổ dài hơn không đáng kể, không có sự khác biệt đáng kể trong lượng máu mất trong mổ cũng như các biến chứng khác. Tuy nhiên có sự hài lòng của người bệnh về thẩm mỹ với vết mổ nhỏ. Tỷ lệ sử dụng thuốc giảm đau sau mổ cũng thấp hơn trong phẫu thuật nội soi một lỗ.

4.3.6. Kỹ thuật mổ nội soi 1 lỗ trong phúc mạc cắt u tuyến thượng thận.

4.3.6.1. Tư thế bệnh nhân và vị trí kẹp mổ.

Sự phối hợp giữa tư thế bệnh nhân, gói kê và bàn mổ, đã làm tăng khoảng cách giữa bờ sườn và mào chậu, nâng khối u ra nông hơn, tạo ra một trường mổ rộng tiếp cận tuyến thượng thận dễ dàng hơn (hình 2.4). Hầu hết các tác giả đã lựa chọn tư thế này như trong nước có Trần Bình Giang [7], [8], [92] và một số tác giả nước ngoài [141],[147],[148],[149],[150],[151]. Vị trí kẹp mổ tạo điều kiện thuận lợi cho phẫu thuật viên thao tác và giúp kẹp mổ dễ dàng quan sát, điều khiển dàn máy mổ. Nghiên cứu của chúng tôi cũng đặt BN ở tư thế này do tính ưu việt của nó.

4.3.6.2. Đường mổ và số lượng trocar:

Đường rạch da của chúng tôi là đường ngang rốn vị trí đường trắng bên ở bên tổn thương. Chúng tôi rạch da dài khoảng 2,5cm, qua lớp mỡ dưới da bộc lộ đường trắng bên. Sau khi bộc lộ đường trắng bên chúng tôi vào bụng theo đường trắng bên theo các lớp giải phẫu và tiến hành đặt trocar 1 lỗ của Covidien. Đường rạch da này của chúng tôi cũng giống như đường rạch da của Trần Bình Giang [7], [8], [92].

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.16) cho thấy trong tổng 81 bệnh nhân phẫu thuật nội soi một lỗ hoàn toàn có 52/81 BN chiếm tỷ lệ 64,2%, số ca phải thêm trocar là 29 BN chiếm tỷ lệ 35,8%. Trong tổng số 47 bệnh nhân có u bên trái, tỷ lệ thêm 01 trocar chiếm 12,8%; trong tổng số 34 bệnh nhân có u bên phải, tỷ lệ thêm 01 trocar chiếm đến 67,6%. Tỷ lệ đặt dẫn lưu ổ bụng là 19,8%. Nhóm có u bên phải cần thêm trocar nhiều hơn u bên trái gấp 14,29 lần, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$ (bảng 3.17). Trong bảng 3.18 về tỷ lệ thêm trocar và kích thước khối u chúng tôi cũng nhận thấy khi kích thước khối u càng lớn thì tỷ lệ thêm trocar càng cao, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$.

Trong nghiên cứu của Vidal O và cs [99] tác giả cũng chỉ sử dụng thêm 1 trocar 5 cho một bệnh nhân. Tác giả cũng cho rằng nếu cần thiết, bác sĩ phẫu thuật có thể chuyển đổi PTNS 1 lỗ thành một phẫu thuật nội soi thông thường bằng cách thêm trocar khác trong khi vẫn giữ an toàn cho các bệnh nhân. Đối với những lý do này, nó là rất quan trọng cần phải có kinh nghiệm trong phẫu thuật nội soi để thực hiện kỹ thuật PTNS 1 lỗ mà không để xảy ra tai biến hoặc biến chứng. Theo Walz MK và cs [90] 44 bệnh nhân đã được PTNS một lỗ sau phúc mạc một bên (22 phải, 22 trái), và ba bệnh nhân được phẫu thuật hai bên (2 cho Pheochromocytome, 1 HC Cushing). Tổng cộng 50 PTNS 1 lỗ. Trong đó phẫu thuật đã được thực hiện: 31 BN cắt u để lại một phần tuyến và 19 BN là cắt hoàn toàn u và tuyến thượng thận. Chuyển để mở phẫu thuật là không cần thiết nhưng chuyển đổi từ PTNS 1 lỗ thành PTNS thông thường thông thường là không thể tránh khỏi trong bốn trường hợp (2 bên phải, 2 bên trái). Lý do chuyển đổi là việc không thể bóc tách an toàn do kích thước khối u (6 cm) trong một bệnh nhân và do dính nhiều từ lớp mỡ quanh thận và tuyến thượng thận trong ba trường hợp. Trong ba bệnh nhân khác (tất cả bên trái), tác giả đã thêm một cổng. Vì vậy, hoàn thành 43/50 PTNS 1 lỗ chiếm (86%). Zhang X [97] PTNS 1 lỗ tuyến thượng thận đã được thực hiện thành công ở 23/25 bệnh nhân (92%). Thêm cổng 5 mm được yêu cầu ở 1 trong 2 trường hợp không thành công và nó là cần thiết. Trong bệnh nhân thứ nhất thêm một cổng 5 mm đã được yêu cầu do rách màng bụng và trong trường hợp khác đã chuyển đổi sang PTNS thông thường chuẩn do dính xung quanh khối u. Wang L [98] nghiên cứu so sánh giữa 3 nhóm: 1. PTNS 1 lỗ qua rốn, 2. PTNS 1 lỗ qua phúc mạc và 3. PTNS 1 lỗ sau phúc mạc, tác giả ủng hộ cách tiếp cận ngoài rốn đối với các bệnh nhân có chỉ số BMI cao hơn ($> 30 \text{ kg/m}^2$), vì thể trạng cơ thể của những bệnh nhân béo phì với dày mô mỡ trong ổ bụng sẽ làm cho thao tác thông qua rốn cực kỳ khó khăn. Theo Akira Miyajima [96], đối với u TTT bên P trong 12 bệnh nhân của nghiên cứu

và Ishida M [70] trong 5 BN u TTT P, gan đã được nâng lên bằng cách thêm một trocar 2mm, một kẹp 2mm có thể gây ra chấn thương cho gan. Để tránh tổn thương do chấn thương, tác giả sử dụng một miếng gạc nhỏ như đệm để nâng gan. Seiya Hattori [152] Trong 22 BN (19 Pheochromocytome và 3 u hạch TKGC) được phẫu thuật PTNS 1 lỗ, tác giả đặt trocar qua rốn (14 trường hợp) hoặc bên cạnh rốn (8 trường hợp). Trong trường hợp khối u bên phải, tác giả cũng sử dụng một miniport 2 mm để nâng gan lên. Thêm trocar ở một phụ nữ 59 tuổi có tiền sử tăng huyết áp và đái tháo đường nặng (Pheo), cần hai cổng bổ sung cho cuộc phẫu thuật, chỉ số BMI là 20,8 và BN không có tiền sử phẫu thuật. Kích thước khối u là 58 mm được kết dính chặt chẽ xung quanh khối u. Trần Bình Giang [92] có 32 khối u là trên trái và 29 là bên phải. Kỹ thuật PTNS 1 lỗ với đường vào là đường trắng bên tổn thương ngang rốn đã được sử dụng trên tất cả các bệnh nhân. Có 44 trường hợp (72,13%) hoàn thành với PTNS 1 lỗ tuyến thượng thận, bao gồm 32 khối u bên trái (100.00%) và 12 khối u bên phải (41,38%). Trong 17 khối u bên P khác, tác giả cần bổ sung 1 trocar (kỹ thuật hybrid) trong 16 trường hợp (55,17%), và một trường hợp đã được chuyển đổi sang phẫu thuật nội soi thông thường với ba cổng. Akira Saraki và cs [94] trong 14 BN được mổ PTNS 1 lỗ có 12 BN (86%) đã được hoàn thành, trong khi hai BN yêu cầu thêm một trocar bổ sung cho các bệnh nhân có chỉ số BMI lớn hơn 27 kg/m².

4.3.6.3. Bơm hơi ổ bụng

Nghiên cứu của chúng tôi áp dụng bơm hơi mở với áp lực ban đầu 2,5l/phút. Trần Bình Giang [7], [8], [92] cũng áp dụng phương pháp này.

Phương pháp bơm hơi mở được đa số phẫu thuật viên nội soi sử dụng vì những lợi thế của nó: đó là phương pháp an toàn, không mò mẫm, độ chính xác cao, không gây tổn thương tạng [116],[148],[150],[151],[153],[154]. Tuy nhiên phương pháp này có hạn chế là gây tổn thương mô mềm, có nguy cơ

tràn khí dưới da.

4.3.6.4. *Phẫu tích thăm dò toàn bộ tuyến, kiểm soát cuống mạch và giải phóng tuyến thượng thận*

*** Bên phải.**

Hạ dây chằng tam giác để dễ di động thùy gan phải, tạo đường vào cực trên u cũng như bộc lộ được mặt trước của tĩnh mạch chủ dưới (đoạn sau gan). Đường mở phúc mạc không nên sát bờ ngoài u và phúc mạc cực trên thận quá sớm, nhằm tạo nên sự cố định, kéo u vào thành bụng và tách rời khỏi bờ phải tĩnh mạch chủ dưới. Quan trọng nhất là kiểm soát TMTTC, do có liên quan phức tạp với các mạch máu gây nhiều khó khăn khi kiểm soát TMTTC phải. Bó mạch thượng thận giữa và dưới thường chìm trong tổ chức mỡ sau phúc mạc. Lưu ý cẩn thận khi kẹp clip, nếu tuột nó sẽ tụt phía sau tĩnh mạch chủ dưới sẽ rất khó khăn xử lý cầm máu. Trong quá trình phẫu tích và bộc lộ u TTT bên phải, do gan đè xuống cản trở tầm nhìn phẫu thuật. Việc thêm trocar mũi ức để vén gan là cần thiết, nhất là với các u TTT lớn. Nghiên cứu của chúng tôi trong tổng số 34 bệnh nhân có u bên phải, tỷ lệ thêm 01 trocar chiếm đến 67,6% (bảng 3.16). Qua kiểm định thống kê cho thấy nhóm BN u TTT bên phải cần thêm trocar nhiều hơn u TTT bên trái gấp 14,29 lần, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê với $p < 0,05$, OR = 14,29 (bảng 3.17).

*** Bên trái.**

Nếu phẫu tích di động tốt lách và đuôi tụy, sẽ không cần thiết phải sử dụng đến thêm một trocar như bên phải. Bên trái có thuận lợi, TTT được cột trụ cơ hoành tách nó khỏi bờ trái ĐMCB. Tuy nhiên lách và đuôi tụy gây cản trở nhiều trong khi phẫu tích. Di động tốt lách và đuôi tụy tạo trường nhìn rõ ràng vùng hố tuyến thượng thận trái. Tư thế nằm nghiêng, lách, đuôi tụy sau khi được giải phóng sẽ tự rơi thẳng xuống, tách rời khỏi mặt trước cực trên thận và bờ dưới tuyến thượng thận. Ở đây bình diện phẫu tích là vô mạch, nếu trong quá trình phẫu tích xuất hiện chảy máu, cần phải xem xét lại kỹ thuật

phẫu tích và các mốc xác định. Quá trình này được Smith. C. D [80] ví như việc mở một quyển sách mà các trang sách là: Lách, đuôi tụy, mặt trước của thận trái và mặt trước của tuyến thượng thận, còn gáy sách là một đường thẳng kẻ vượt qua bờ giữa của tuyến thượng thận. Không di động tuyến dọc theo bờ bên nó quá sớm, vì như vậy trọng lượng của tuyến đã làm nó rơi vào giữa gây cản trở bộc lộ bờ dưới và giữa của tuyến thượng thận. Trường hợp lớp mỡ sau phúc mạc quá dày (gặp ở những bệnh nhân béo phì) phẫu tích khó khăn hơn. Lúc đó bờ dưới và giữa của tuyến, được nhận biết bằng khoanh vùng, định khu vị trí giải phẫu, thông qua động tác thăm dò gián tiếp qua dụng cụ nội soi. Nhờ sự vận dụng này trong nghiên cứu về PTNS thông thường Nguyễn Đức Tiến [13] đã mở thành công cho những bệnh nhân có trọng lượng hơn 75 kilogam với chiều cao < 150cm, Smith đã mổ cho bệnh nhân nặng hơn 300 pounds (khoảng 136 kilogam) [80]. Phẫu tích TMTTC trái thuận lợi hơn so với bên phải bởi vì khu vực giữa bờ dưới tuyến thượng thận và mặt trước cực trên thận trái được xem như bình diện vô mạch, hơn nữa TMTTC trái dài, dễ kiểm soát. Với những u to có kích thước > 50mm việc xác định, nhận biết TMTTC trái có thể khó khăn hơn. Trong trường hợp này ta thận trọng đẩy tuyến thượng thận sang phía bên và xuống dưới. Kẹp TMTTC giống bên phải. Kiểm soát cuống mạch thượng thận giữa và trên lưu ý bám sát theo bờ trong tuyến đặc biệt lưu ý phát hiện và cầm máu bằng clip 5mm hoặc dùng dao hàn mạch ligation nhánh tĩnh mạch hoành dưới trái đổ vào tĩnh mạch thượng thận trái. Trong khi phẫu thuật khó khăn do dính, chảy máu... việc thêm trocar để an toàn cho BN là cần thiết, bảng 3.16 của chúng tôi cho thấy trong tổng số 47 bệnh nhân có u bên trái, thêm 01 trocar là 06 BN chiếm tỷ lệ 12,8%.

4.3.6.5. *Cắt chọn lọc u tuyến thượng thận*

Phẫu thuật nội soi cắt chọn lọc u tuyến thượng thận có thể thực hiện một cách an toàn và hiệu quả. Trong một loạt nghiên cứu về phẫu thuật PTNS

thông thường thông thường của nhiều tác giả [81], [155], [156], [157], [158], [159], [160] cho rằng có thể cắt chọn lọc u một bên [154], cũng có thể cắt chọn lọc u hai bên [156] cùng một cuộc mổ, thậm chí có thể cắt chọn lọc u một bên và cắt toàn bộ bên đối diện [159]. Chỉ định rất tốt cho trường hợp bệnh nhân Pheochromocytome có yếu tố gia đình nằm trong bệnh cảnh đa u nội tiết tít hai (Multiple Endocrine Neoplasia: MEN 2), đối với những trường hợp u tuyến thượng thận không có yếu tố gia đình, hiện còn tranh cãi [160],[161]. Với u một bên chỉ định tốt nhất cho những u có kích thước nhỏ (<20-30mm) [81], u đơn độc, khu trú rõ, vị trí vùng ngoại vi tuyến. Các trường hợp khác, cần phải cân nhắc để tránh nguy cơ tái phát sau mổ [156],[162]. Với trường hợp tăng sinh vỏ thượng thận hai bên, một số tác giả cũng chủ trương cắt chọn lọc hai bên cùng một thì [156]. Điều quan trọng khi cắt chọn lọc u là xác định gianh giới vùng sẽ cắt. Vì thế sử dụng SA trong mổ là điều kiện cần thiết. Vấn đề được đặt ra cắt bỏ hay bảo tồn TMTTC, khi nó là tĩnh mạch chức năng rất quan trọng cho hoạt động nội tiết của TTT. Thái độ xử trí với tĩnh mạch này còn phụ thuộc vào vị trí u so với tuyến. Theo ý kiến của đa số tác giả, giải pháp tốt nhất là cố gắng bảo tồn tối đa TMTTC [157]. Trong trường hợp khả năng không bảo tồn được TMTTC, Martin. K khuyên bảo tồn tối đa hệ tĩnh mạch phụ bởi vì các TMTT phụ này nó sẽ thay thế TMTTC đảm bảo chức năng nội tiết cho phần tuyến còn lại [158], [163]. Về kỹ thuật bộc lộ, phẫu tích nhìn chung giống với cắt toàn bộ chỉ khi thực hiện cắt chọn lọc u thì khác. Các tác giả đều khuyên nên dùng dụng cụ cầm máu tự động (vascular stapler) hoặc dao siêu âm (Harmonic cappel) để cắt đảm bảo hiệu quả an toàn cao về kỹ thuật cũng như chức năng phần còn lại. Ikeda. Y và cộng sự [156] đã thông báo 9 trường hợp cắt chọn lọc u tuyến thượng thận, cho kết quả như sau: Không có chuyển mổ mở, không có biến chứng và không có tử vong, chức năng nội tiết phần còn lại bình thường (kiểm tra hocmon và xạ hình đồ), thời gian theo dõi sau mổ trung bình 20 tháng.

Brauckhoff. M [163] qua 19 trường hợp cho kết quả tương tự. Trong nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] số lượng cắt chọn lọc u còn hạn chế: 7/95 trường hợp, tất cả là u có kích thước < 20mm, lý do của nhóm nghiên cứu chưa mạnh dạn thực hiện là có khó khăn về phương tiện chẩn đoán và phẫu thuật.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 02/81 BN u TTT chiếm tỷ lệ 2,5% được cắt u để lại 1 phần tuyến (bảng 3.21). Tất cả 02 BN này đều là nang TTT với kích thước thương đương là 45mm và 46mm (bảng 3.7).

4.3.6.6. Phương pháp xử lý TMTTC:

Trong nghiên cứu của chúng tôi bảng 3.19 cho thấy: Tỷ lệ kẹp clip TMTTC là đa số với 51/83 BN chiếm 61,5%. Tỷ lệ kẹp - đốt và cắt bằng dao ligasure mà không dùng clip là 30/83 BN chiếm 36,1%.

Nhìn bảng 3.20 ta thấy tỷ lệ kẹp clip và chỉ kẹp cắt TMTTC bằng ligasure ở những khối u có kích thước lớn $31 - \leq 60\text{mm}$ là tương đương với 42,1% và 47,4%. Kích thước khối u càng lớn thì tỷ lệ sử dụng ligasure càng cao, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước khối u và kỹ thuật cầm máu với $p < 0,05$. Vì vậy chúng tôi cho rằng kẹp cắt TMTTC bằng dao ligasure là có thể an toàn cho phẫu thuật cắt u TTT, kết quả của chúng tôi chưa gặp một tai biến cũng như biến chứng nào trong cầm máu TMTTC.

Trong nghiên cứu của Vidal O và cs [99] một số bệnh nhân được kẹp bằng endoclip 5 mm và sau đó được kẹp, cắt bằng cách sử dụng ligasure. Một số tuyến thượng thận không được kẹp clip mà chỉ được kẹp, đốt, cắt bằng ligasure mà không gặp khó khăn. Sau đó khu phẫu thuật đã được đặt miếng Surgicel. Nghiên cứu của Koji Yoshimura và cs [139] tất cả bảy bệnh nhân mổ u TTT T cũng đều được kẹp đốt và cắt bằng Ligasure. Trong nghiên cứu của Chung SD và cs [138] tất cả 7 BN sau khi đốt cầm máu và bóc tách thì TMTTC được kẹp bằng clip hemoloc. Theo Zhang X [97] các tĩnh mạch thượng thận có thể được kiểm soát một cách an toàn với các clip và phẫu

thuật có thể được thực hiện trong một thời gian hợp lý với mất máu hạn chế. Trong trường hợp bóc tách khó khăn, chảy máu không kiểm soát được hoặc bất kỳ biến chứng mô PTNS 1 lỗ có thể được một phần hoặc hoàn toàn chuyển đổi ra PTNS thông thường chuẩn hoặc mô mỡ.

4.3.6.7. Kiểm tra, cầm máu, lấy bệnh phẩm và dẫn lưu

Ở bên phải có những nhánh TMTTP đổ trực tiếp TMCD. Nếu máu chảy từ tổ chức mỡ sau phúc mạc có thể dùng đốt điện hoặc dao ligasure.

Dẫn lưu chúng tôi chỉ đặt trong những trường hợp sau: khi không chắc chắn tuyệt đối về sự cầm máu, khi lượng nước sử dụng cho bơm, rửa lớn hơn 500ml. Một dẫn lưu nhỏ có tráng silicol số 16 đặt ở vùng hố tuyến thượng thận, rút bỏ sau mổ 24h. Trường hợp bệnh nhân quá béo chú ý khâu lớp cân khó hơn. Chúng tôi không gặp trường hợp nào thoát vị vết mổ. Trong nghiên cứu của chúng tôi tỷ lệ đặt dẫn lưu hố mỡ là 19,8% (bảng 3.16).

4.3.6.8. Lượng máu mất trong mổ

Bảng 4.3: So sánh ước tính lượng máu mất trong mổ nội soi một lỗ và nội soi thường (theo Hu Q.Y [100])

Tác giả	Số BN	PTNS 1 lỗ (ml)	PTNS thường (ml)
Jeong 2009 [82]	9/17	177,8 ± 244,7	204,7 ± 244,7
Ishida 2010 [70]	10/10	12,4 ± 33,56	15,3 ± 33,56
Shi 2011 [74]	19/38	30 ± 66,67	17,5 ± 66,67
Wang 2012 [93]	13/26	79,2 ± 77,83	92,7 ± 134,78
Tunca 2012 [91]	22/74	48,4 ± 62,4	38 ± 25,5

Một nghiên cứu so sánh của Hu Q.Y năm 2013 [100], tác giả đã tổng hợp và so sánh 5 nghiên cứu ước tính lượng máu mất trong phẫu thuật là như

nhau ở hai nhóm PTNS 1 lỗ và PTNS thông thường (bảng 4.3).

Lượng máu mất trong mổ của chúng tôi ở 81 BN được PTNS 1 lỗ thành công ước tính khoảng 50ml, tương đương với Koji Yoshimura và cs [139], Tunca 2012 [91], Wang 2012 [93] là khoảng 50ml. Theo bảng 4.4 nghiên cứu của chúng tôi lớn hơn Ishida 2010 [70], Shi 2011 [74], thấp hơn nhiều so với Jeong 2009 [82]. Nghiên cứu của Chung SD và cs [138] mất máu ước tính là 100 ml. Tác giả cho rằng lượng máu mất là không đáng kể, ngoại trừ trong trường hợp 6. Trong trường hợp này là một bệnh nhân Pheomochromocytome với u ác tính tiềm tàng đã được thể hiện qua kính hiển vi có vỏ bao bị xâm lấn và huyết khối mạch máu. Khối u dính chặt và dễ chảy máu nên mất khoảng 600ml máu. Seiya Hattori [152] so sánh phẫu thuật PTNS 1 lỗ và phẫu thuật nội soi thường ở các BN Pheomochromocytome và u hạch TKGC cho thấy lượng mất máu tối thiểu đã được ước tính khoảng 30 ml cho mỗi phẫu thuật. Theo Trần Bình Giang [92] mất máu là khoảng 70 ml. Xiaobin Yuan [140] khoảng 121,5 ml. Akira Saraki và cs [94] ước tính lượng mất máu trong mổ là $10,5 \pm 12,1$ ml.

4.3.7. Thời gian mổ

Bảng 4.4: So sánh thời gian PTNS một lỗ và PTNS thông thường

(Theo Hu Q.Y [100])

PTNS 1 lỗ/PTNS thông thường		
Tác giả	Số BN	Thời gian mổ (phút)
Jeong 2009 [82]	9/17	$169,2 \pm 55,01 / 144,5 \pm 55,01$
Walz 2010 [90]	47/47	$56 \pm 28 / 40 \pm 12$
Ishida 2010 [70]	10/10	$125,2 \pm 29,14 / 119,7 \pm 29,14$
Shi 2011 [74]	19/38	$55 \pm 11,85 / 41,5 \pm 10,93$
Lin 2012 [83]	21/28	$145 \pm 49,38 / 95 \pm 49,36$
Kwak 2011 [89]	10/12	$127 \pm 29,48 / 112,92 \pm 33,87$
Vidal 2012 [99]	20/20	$95 \pm 20 / 80 \pm 8$

Wang 2012 [93]	13/26	148,5 ± 63,53 / 112,9 ± 34,47
----------------	-------	-------------------------------

Dựa trên kết quả (bảng 4.4) Hu Q.Y [100] cho rằng thời gian phẫu thuật có vẻ dài hơn ở nhóm PTNS 1 lỗ ($P < 0,00001$), tác giả nhận định rằng bởi trong PTNS 1 lỗ có ít hơn rất nhiều khoảng trống so với PTNS thông thường để thao tác phẫu thuật, phẫu thường không đủ rộng và sự cản trở của nhiều dụng cụ khác nhau. Nên thời gian phẫu thuật kéo dài.

Trong 83 bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi có 02 BN phải chuyển sang mổ mở và hoàn thành PTNS ở 81 BN (bảng 3.19, bảng 3.20). Vậy thời gian mổ TB của 81 BN được mổ nội soi thành công trong nghiên cứu của tôi là 79,01 + 22,33 phút. Trong đó nhỏ nhất là: 40 phút và lớn nhất là 150p (bảng 3.23).

Về thời gian mổ nhìn bảng 3.23 ta thấy nhóm thời gian dưới 70 phút có 33 bệnh nhân (40,7%), từ 71 – 100 phút có 40 BN chiếm tỷ lệ 49,4% và trên 100 phút là 08 BN (9,9%).

Nhìn bảng 3.23 ta thấy thời gian mổ lớn nhất là 150 phút trong bệnh lý u vỏ thượng thận không chế tiết với kích thước khối u 20mm được mổ tại khoa 1C. Tại đây chúng tôi mới triển khai kỹ thuật này nên sự đồng bộ còn kém. Vì vậy có lẽ thời gian phẫu thuật kéo dài cũng một phần phụ thuộc vào sự ăn khớp và đồng bộ của Ê kíp phẫu thuật. Nhất là trong ứng dụng các kỹ thuật mới. Nghiên cứu của Koji Yoshimura và cs [139] thời gian phẫu thuật trung bình cho 7 BN u TTT trái là thời gian là 178 phút (156-227 phút). Trong đó có 3 BN được đặt trocar ở đường trắng T ngang rốn và 04 BN đặt trocar qua rốn. Ở BN số 7 là bệnh nhân được chẩn đoán tăng aldosterone nguyên phát được phẫu thuật qua rốn, thời gian mổ mất 291 phút. Thời gian này tác giả cho rằng có thể có kết quả một phần là do đây là một trường hợp tương đối khó khăn và một phần vì phẫu thuật được thực hiện bởi một PTV thiếu kinh nghiệm. Vì vậy ông cho rằng thời gian phẫu thuật phụ thuộc vào

Bác sĩ phẫu thuật. Và để bắt đầu triển khai PTNS 1 lỗ nên chọn những bệnh nhân u TTT trái. Thời gian mổ của chúng tôi tương đương với các nghiên cứu của Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến [7], [8], [92]. Nhìn bảng 4.3 ta thấy thời gian mổ của chúng tôi thấp hơn nhiều so với Jeong 2009 [82], Wang 2012 [93], Ishida 2010 [70]. Tương đương so với Vidal 2012 [99] và cao hơn so với Shi 2011 [74], Walz 2010 [90]. Nghiên cứu của Chung SD và cs [138] thời gian phẫu thuật dao động 104-237 phút (TB là 159 phút). Theo Zhang X [97], trong 10 trường hợp ban đầu trung bình thời gian phẫu thuật là dài hơn đáng kể (62 với 50 phút) và lượng mất máu trung bình lớn hơn đáng kể (75 so với 10 ml, $p < 0,001$) so với sau đó 15 BN. 2 BN không thành công đã được phẫu thuật trong khoảng 120 phút và xảy ra trong 10 trường hợp ban đầu. 15 BN sau đã cố gắng được PTNS 1 lỗ với một thời gian từ 30 đến 60 phút. Wang L [98] so sánh giữa 3 nhóm: 1. PTNS 1 lỗ qua rốn, 2. PTNS 1 lỗ qua phúc mạc và 3. PTNS 1 lỗ sau phúc mạc thời gian mổ trung bình tương đương giữa các nhóm là: 136 phút (120-285), 91 phút (70-144), 96 phút (65-160). Tác giả cũng chỉ ra ý nghĩa thời gian phẫu thuật giảm được thực hiện thông qua cách truy cập dưới sườn bằng cách qua phúc mạc so với cách tiếp cận sau phúc mạc trong nghiên cứu này. Tương tự như những gì xảy ra với nội soi thông thường, một trong những tranh cãi xung quanh chính trong PTNS 1 lỗ có lẽ là phương pháp truy cập, vị trí khối u và bệnh lý khối u gây nên. Akira Miyajima [96] thời gian mổ trung bình là $120,1 \pm 34,7$ phút, không khác biệt đáng kể cho u TTT bên trái ($120,2 \pm 41,9$ phút, $n = 18$) và bên phải ($123,1 \pm 28,4$ phút, $n = 12$), trong PTNS 1 lỗ BMI và kích thước khối u không khác nhau giữa các khối u bên trái và bên phải. Seiya Hattori [152] PTNS 1 lỗ Pheomochromocytome và u hạch TKGC cho thấy. Thời gian phẫu thuật trung bình là $155,7 \pm 56,5$ phút; nó đã dài hơn đáng kể ở nhóm u hạch TKGC với $189,8 \pm 44,9$ phút và Pheomochromocytome là $149,4 \pm 56,5$ phút, $p = 0,019$.

Trần Bình Giang [92] thời gian mổ trung bình là 78 phút (từ 50-120 phút). Xiaobin Yuan [140] trong một nghiên cứu so sánh giữa PTNS 1 lỗ và PTNS thông thường chỉ ở bệnh Pheo đã cho thấy có một thời gian mổ trung bình dài hơn (167,4 phút so với 125,5 phút; $p < 0,001$). Akira Saraki và cs [94] có thời gian mổ trung bình là $128,1 \pm 31,5$ phút và lượng mất máu trung bình là $10,5 \pm 12,1$ ml. Có sự khác biệt giữa 7 trường hợp ban đầu và 7 trường hợp cuối cùng trong thời gian mổ trung bình (134,4 phút so với 121,9 phút, $p = 0,477$).

** Thời gian mổ và vị trí của u:*

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.24) thấy rằng trong số 47 ca có vị trí u bên trái, thời gian mổ chiếm tỷ lệ cao nhất là từ 71 – 100 phút (51,1%); tiếp theo là < 70 phút (34,0%); có 14,9% ở nhóm trên 100 phút. Trong số 34 ca có vị trí u bên phải, tỷ lệ dưới 70 phút là 50,0%; từ 71 – 100 là 47,1%; nhóm > 100 phút chiếm 2,9%. Kiểm định thống kê cho thấy không có sự khác biệt về mặt thời gian mổ giữa u bên phải và bên trái ($p > 0,05$).

Theo Gagner. M [148] bên phải là 138 phút, bên trái 102 phút, I. Gockel [141] 90 phút (40-215 phút) cho bên trái và 200 phút (195-315 phút) cho bên phải. Nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13]: bên phải 105 phút, bên trái 80 phút.

** Thời gian mổ, kích thước khối u và bệnh lý u TTT:*

Với những khối u có kích thước > 50 mm thời gian mổ lâu hơn do tăng sinh mạch máu, xâm lấn, chèn ép xung quanh, làm hẹp trường mổ, khó khăn khi di động, phẫu tích giải phóng u, đặc biệt khi kiểm soát TMTTC bên phải. Tất cả các u TTT của chúng tôi đều có kích thước nhỏ hơn 60mm, với kích thước trung bình là $24,60 \pm 11,73$ mm, nhỏ nhất là 3,7mm, lớn nhất là 56mm (bảng 3.7). Kích thước khối u được chia thành 03 nhóm; ở nhóm kích thước từ 1 - ≤ 10 mm thì thời gian mổ dưới 70 phút chiếm tỷ lệ cao nhất (75,0%). Kích thước khối u từ 11 - ≤ 30 mm có thời gian mổ dài hơn, chủ yếu từ 71 –

100 phút (46,7%). Và kích thước 31 – 60mm cũng có thời gian mổ chủ yếu từ 71 – 100 phút (64,7%). Khi so sánh thời gian mổ với kích thước khối u, mặc dù ở nhóm có kích thước lớn thì thời gian mổ dài hơn tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p > 0,05$) (bảng 3.25).

Về thời gian mổ và bệnh lý khối u TTT gây nên (bảng 3.23) chúng tôi nhận thấy:

Trong nhóm bệnh nhân HC Cushing, 50% có thời gian mổ từ 71 – 100 phút, tiếp theo là < 70 phút (42,9%), có 01 BN (7,1%) mổ trên 100 phút.

HC Conn có 03/ 03 BN (100%) đều nằm trong khoảng < 70 phút.

Có 50 BN u vỏ TTT không chế tiết với thời gian mổ từ 71 – 100 phút chiếm tỷ lệ cao nhất trong nhóm này (54%).

Pheochromocytome có 03 bệnh nhân, số ca mổ ở mỗi nhóm thời gian là bằng nhau (33,3%).

Với 09 BN u tuỷ không chế tiết, thời gian mổ ở nhóm 71 – 100 phút chiếm 44,4%; dưới 70 phút là 33,3% và trên 100 phút có tỷ lệ thấp nhất (22,2%).

Trong nghiên cứu có 02 BN nang, thời gian mổ nhìn chung cũng ngắn hơn so với một số nhóm khác, dưới 70 phút là 01 BN và từ 71 – 100 phút có 01 bệnh nhân.

Thời gian mổ trung bình dài nhất là ở nhóm bệnh nhân u tuỷ TTT. Tuy nhiên, kiểm định thống kê cho thấy không có sự khác biệt giữa thời gian mổ với các nhóm bệnh với $p > 0,05$.

Trong nghiên cứu của Vidal O và cs [99] tiêu chuẩn loại trừ như sau: BMI > 39, kích thước khối u lớn hơn 4 cm, phẫu thuật u tuyến thượng thận hai bên, phẫu thuật tuyến thượng thận một bên và có kết hợp đồng thời với thủ thuật khác, chẩn đoán trước phẫu thuật là Pheochromocytome. Hirano D và cs [65] PTNS 1 lỗ được chỉ định đơn phương và nhỏ (< 4,5 cm) khối u thượng thận lành tính. Pheochromocytome bị loại vì các nguy cơ tăng tiết

Catecholamine trong khi phẫu thuật. Theo Shi TP [74] PTNS 1 lỗ được chỉ định chỉ cho các khối u thượng thận lành tính một bên có đường kính khối u nhỏ hơn 4 cm. Chung SD và cs [138] với bảy bệnh nhân có khối u thượng thận (kích thước, 1,3-6,2 cm. Tất cả các khối u thượng thận được thực hiện PTNS 1 lỗ thành công ngay cả trong hai trường hợp với một Pheochromocytome lớn (6 cm), tuy nhiên một trong số đó yêu cầu một công phụ trợ thứ ba. Zhang X [97] PTNS 1 lỗ được chỉ định chỉ cho các khối u thượng thận lành tính một bên, với đường kính khối u lớn hơn 4,0 cm không đưa vào nghiên cứu. Wang L [93] chỉ chỉ định PTNS 1 lỗ cho các khối u TTT với các tiêu chí: kích thước u thượng thận nhỏ (< 4 cm) bởi vì tác giả cho rằng một khối u lớn hơn có thể yêu cầu kéo dài của đường rạch và làm việc hạn chế không gian làm việc; BMI (< 30 kg / m² cho phương pháp nội soi qua rốn, 35 kg / m² cho các cách tiếp cận dưới sườn); và không phẫu thuật với Pheochromocytome vì có nguy cơ tiềm ẩn của sự bất ổn huyết động. Wang L [98] chỉ định u thượng thận một bên và có kích thước nhỏ (< 6 cm), chỉ số BMI (< 35 kg / m²). Các bệnh nhân không phân chia ngẫu nhiên mà các bác sĩ phẫu thuật sử dụng đánh giá lâm sàng của mình để xác định cách lựa chọn PTNS 1 lỗ hay không. Masanori Hasegawa [95] cho rằng béo phì được cho là một nhân tố chính ảnh hưởng đến mức độ khó khăn về kỹ thuật trong chỉ số (BMI) có được sử dụng rộng rãi như là một chỉ số về mức độ mà một bệnh nhân bị béo phì, và thường BMI được thay thế cho tham số của bệnh béo phì. Tuy nhiên, chỉ số BMI không phải lúc nào phản ánh chính xác mức độ mỡ nội tạng, vì phân phối của các mô mỡ khác nhau rất nhiều giữa các cá nhân. Béo phì có thể được phân loại theo tạng: dưới da béo phì và nội tạng béo phì đã được công nhận như là yếu tố gây bệnh quan trọng nhất của hội chứng chuyển hóa, trọng tâm của nhiều nghiên cứu gần đây. Để đo mô mỡ cá nhân, chụp cắt lớp vi tính được coi là phương pháp tối ưu hơn so với các phương pháp

khác. Trong nghiên cứu của Hasegawa [95] dự báo về khó kỹ thuật cho PTNS 1 lỗ bằng cách chia bệnh nhân thành 2 nhóm theo phẫu thuật (PTNS thông thường và PTNS 1 lỗ), giới tính, vị trí khối u, loại khối u (Pheochromocytome hay không Pheochromocytome), khối u kích thước (≥ 5 cm hoặc <5 cm), BMI ($>25,0$ kg / m² hoặc $< 25,0$ kg /m²), và tỷ lệ tích tụ mỡ dưới da $> 0,350$ như tích tụ mỡ nội tạng). Đầu tiên, tác giả đã phân tích tất cả các yếu tố với nhau và phân tích đơn biến cho thấy rằng nam giới ($P = 0,047$), Pheochromocytome ($P = 0,001$), kích thước khối u ≥ 5 cm ($P < 0,001$), và tỷ lệ tích tụ mỡ dưới da $\geq 0,350$ ($P = 0,001$ dẫn đến một thời gian phẫu thuật kéo dài). Phương pháp phẫu thuật, vị trí khối u và chỉ số BMI có liên quan đến thời gian phẫu thuật hay không? Tác giả đã phân tích đa biến sử dụng hồi quy logistic đã chứng minh rằng PTNS 1 lỗ, Pheochromocytome, khối u kích thước ≥ 5 cm, và tỷ lệ tích tụ mỡ dưới da $\geq 0,350$ là yếu tố dự báo quan trọng đối với thời gian mổ kéo dài. Về bệnh Pheochromocytome có mười ba khối u ở PTNS thông thường và 6 khối u trong PTNS 1 lỗ là có đường kính > 50 mm. Tất cả đều được phẫu thuật qua phúc mạc. Không có biến chứng khi phẫu thuật, và không có trường hợp nào chuyển đổi từ PTNS 1 lỗ sang PTNS thông thường. Nghiên cứu của Akira Miyajima [96] có kích thước trung bình của tất cả các khối u là $27,3 \pm 18,4$ mm, đường kính khối u vượt quá 5 cm trong bốn khối u. Phẫu thuật này được chỉ định cho những khối u TTT một bên, và các dấu hiệu cho thấy đã không có sự thay đổi phương pháp phẫu thuật dựa trên đường kính khối u. Do đó, ông cho rằng một khối u thượng thận quá 5 cm được coi là đủ điều kiện cho PTNS 1 lỗ qua rốn. Ishida M [70] chỉ ra trong nghiên cứu tác giả có nhiều hạn chế. Thứ nhất, đây là một nghiên cứu hồi cứu và do đó dễ bị tất cả những hạn chế và sai số cố hữu của thiết kế hồi cứu. Thứ hai, nhóm mổ nội soi truyền thống có những khối u lớn hơn và nhiều u tủy thượng thận hơn nhóm PTNS 1 lỗ. Nhiều ca mổ cắt tuyến thượng thận nội soi

truyền thống là do những bác sỹ nội trú thực hiện. Do đó, chỉ có những ca khó, như khối u lớn và u tủy thượng thận mới được phẫu thuật viên mổ nội soi có kinh nghiệm thực hiện. Tuy nhiên, tác giả đã mổ hai ca có BMI cao (30,2 và 33,8kg/cm²) và 2 ca u tủy thượng thận bằng phương pháp PTNS 1 lỗ. Kết quả này tác giả cho rằng thực sự có thể áp dụng chỉ định mổ như nhau cho mổ cắt tuyến thượng thận PTNS 1 lỗ và mổ cắt tuyến thượng thận truyền thống khi cuộc mổ do phẫu thuật viên nội soi có kinh nghiệm thực hiện. Trong một nghiên cứu của Yuan [140] thì tất cả các bệnh nhân trong nghiên cứu là Pheo đều có kích thước ≥ 5 cm (5-5,6cm). Nhưng trong nghiên cứu của Yao He [164]. Ban đầu, tác giả chọn thực hiện PTNS 1 lỗ sau phúc mạc cho hai bệnh nhân bị Pheochromocytome (5.2 cm và 6.0 cm, tương ứng). biến động huyết áp là thoáng qua và dễ dàng kiểm soát trong quá trình phẫu thuật. Tuy nhiên, tác giả đã phải thêm một trocar phụ trợ bổ sung bởi vì 01 BN khó do dính và rách phúc mạc đã xảy ra trong trường hợp thứ hai. Thời gian mổ tương ứng là 192 và 215 phút, và các vết rạch da đã được mở rộng để lấy bệnh phẩm. Sau đó, do thâm mỹ và an toàn, tác giả đã chọn Pheochromocytome có đường kính ít hơn 4,0 cm cho PTNS 1 lỗ tuyến thượng thận. Akira Saraki và cs [94] lựa chọn những khối u < 5cm với kích thước trung bình $21,2 \pm 7,0$ mm. Một loạt các nghiên cứu PTNS thông thường thông thường cũng chỉ ra rằng thời gian mổ kéo dài gấp nhiều ở u chế tiết, do khó khăn trong mổ và hồi sức bệnh nhân, u dễ nhạy cảm với kích thích trong mổ, dễ giải phóng hocmon, làm rối loạn huyết động trong mổ nhất là những bệnh nhân có rối loạn nội tiết trước mổ, hay gặp Pheochromocytome. Thời gian mổ trung bình trong bệnh lý u tủy TTT của Mobius. C.D [151] là 243 phút (125-360), Marcos. L [124] là 125 phút (75-195), Nguyễn Đức Tiến [13] là $96,75 \pm 52,39$ phút.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 05 BN được chẩn đoán là Pheo với kích thước trung bình là $41,80 \pm 12,64\text{mm}$, nhỏ nhất là 21mm, lớn nhất là 53mm (bảng 3.7). Tuy vậy chúng tôi chỉ mổ thành công hoàn toàn qua nội soi ổ bụng là 03 BN Pheo với thời gian mổ trung bình là $86,67 \pm 30,55$ phút, nhỏ nhất là 60 phút, lớn nhất là 120 phút (bảng 3.23). Với 02 BN chuyển mổ mở là u tủy thượng thận có kích thước 40-45mm (bảng 3.16 và bảng 3.18), nguyên nhân chuyển mổ mở do dính và chảy máu khó kiểm soát qua nội soi. Vì vậy theo quan điểm của chúng tôi bệnh lý Pheo và kích thước khối u TTT trong bệnh Pheo không phải là chống chỉ định hoàn toàn trong PTNS 1 lỗ.

4.3.8. Tai biến trong mổ và tỷ lệ chuyển mổ mở

Khi kinh nghiệm phẫu thuật tăng lên, việc cắt tuyến thượng thận đặc biệt là PTNS thông thường là phẫu thuật tiêu chuẩn vàng cho cắt tuyến thượng thận trở thành phẫu thuật khả thi và an toàn với nguy cơ biến chứng thấp. Phẫu thuật PTNS 1 lỗ tuyến thượng thận cũng được triển khai bởi các Phẫu thuật viên nhiều kinh nghiệm trong PTNS thông thường. Trong nghiên cứu của Jeong BC [82] chỉ thấy có một trường hợp có biến chứng chảy máu trong mổ do rách lách. Tác giả kiểm tra mặt bên của lách phát hiện một vết rách dọc lách dài khoảng 5cm, sâu vào phần tủy lách, và chảy máu đáng kể. Cầm máu tích cực bằng cách sử dụng dụng cụ nội soi một lỗ đã không thành công. Do đó, quyết định tiến hành phẫu thuật nội soi thông thường và khâu lách. Sau khi khâu, kiểm tra lại giường lách, thấy quá trình cầm máu tốt và không có nguồn chảy máu khác.

Trong nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.18, bảng 3.19) có hai bệnh nhân phải chuyển sang mổ mở chiếm tỷ lệ 2,4%. Cả hai bệnh nhân này đều là u tủy TT bên P. Nguyên nhân chuyển mổ mở của chúng tôi là do khối u đều có kích thước lớn (40, 45mm), mặt khác khối u dính rất khó bóc tách, có chảy máu

trong mổ với số lượng khoảng 100ml và khó kiểm soát bằng phẫu thuật nội soi (bảng 3.22). Ở BN thứ nhất là nam 57 tuổi, có tiền sử cao HA (lớn nhất 260/120 mmHg). BN vào viện được SA, chụp cắt lớp vi tính có khối u TTT phải kích thước 40mm và hình ảnh áp xe gan phải hạ phân thùy VI. Kết hợp các xét nghiệm nội tiết TTT trước mổ, BN được chẩn đoán Pheo. Sau đặt dụng cụ nội soi 1 lỗ chúng tôi thấy u TTT dính chặt vào tổ chức và ổ áp xe gây chảy máu nhiều và khó bóc tách nên quyết định chuyển mổ mở bóc vỏ ổ áp xe và u TTT. Bệnh nhân chuyển mổ mở thứ 2 là BN nữ 17 tuổi, có tiền sử cao HA khoảng 2 tháng, hồi hộp, nhịp tim nhanh. BN vào viện được SA, chụp CLVT có u TTT phải kích thước 25x43mm, xét nghiệm nội tiết u TTT máu trong giới hạn bình thường, catecholamine nước tiểu tăng. Bệnh nhân được chỉ định cắt u TTT nội soi 1 lỗ. Trong mổ BN được đặt nội soi 1 lỗ thăm dò thấy u TTT phải kích thước khoảng 70x80mm, dính vào mặt sau TMC và ngã tư tĩnh mạch thận. BN được phẫu tích cắt u, quá trình phẫu tích, bóc tách khó khăn, chảy máu nên quyết định chuyển mổ mở.

Nghiên cứu của chúng tôi (bảng 3.22) có một bệnh nhân tăng HA kịch phát dẫn đến ngừng tim trong mổ. Đây là bệnh nhân nữ 29 tuổi được chẩn đoán u tủy thượng thận bên P với kích thước 45x50mm. Các xét nghiệm nội tiết của tuyến thượng thận trước mổ trong giới hạn bình thường. Trong mổ khi bắt đầu phẫu tích khối u xuất hiện cơn mạch nhanh, huyết áp tâm thu trên 200mmHg và sau đó rung thất và ngừng thở. Bệnh nhân được hồi sức ép tim ngoài lồng ngực. Sau 30 phút mạch, huyết áp trở lại trong giới hạn bình thường và được tiếp tục phẫu thuật nội soi một lỗ thành công. Trong nghiên cứu tiên phong của Jeong và cs [82]. Một nửa số bệnh nhân trong nghiên cứu của tác giả đã được thấy có u tế bào ưa crôm. Mặc dù phương pháp nội soi đã được áp dụng cho hầu hết các khối u tế bào ưa crôm, song vẫn còn tranh luận về việc sử dụng phẫu thuật nội soi cho u tế bào ưa crôm do lo ngại bất ổn định

huyết động bởi giải phóng catecholamine và các biến chứng khác do bất ổn định huyết động. Có thể suy đoán rằng những khó khăn trong việc phẫu tích trong cắt tuyến thượng thận qua PTNS 1 lỗ dẫn đến tiết catecholamine quá mức và tăng nguy cơ bị cơn tăng huyết áp. Ngoài ra trong nghiên cứu của tác giả còn có 02 bệnh nhân phải chuyển sang mổ mở vì dính rất nhiều vào mặt dưới gan và mặt sau TM chủ. Cả hai bệnh nhân là u TTT bên P được chẩn đoán là Pheo với kích thước tương đương 4 và 4,5cm. Trong đó một bệnh nhân nam 57 tuổi có tiền sử Sán lá gan cũ tại HPT V. Hirano D và cs [65] PTNS 1 lỗ thành công trong 53 của 54 bệnh nhân (98,1%). Ở bệnh nhân còn lại, người có khối u tuyến thượng thận không tăng nội tiết đã bị tổn thương TMTTC và mất máu nhiều đòi chuyển đổi để mở phẫu thuật. Theo Seiya Hattori [152] chuyển đổi sang phẫu thuật nội soi thông thường (từ phẫu thuật PTNS 1 lỗ) là cần thiết trong một trường hợp Pheo chiếm 5,26%, và chuyển mổ mở là cần thiết trong 1/3 trường hợp u hạch TKGC chiếm 33,33%. Trong một nghiên cứu so sánh giữa PTNS 1 lỗ và PTNS thông thường của bệnh Pheo Yuan [140] cho thấy có một sự khác biệt đáng kể trong tỷ lệ mất biến động huyết động đáng kể giữa các nhóm (40,5% so với 28,6%; $p = 0,355$). Không có sự khác biệt trong tỷ lệ nhịp tim nhanh giữa các nhóm (21,4% so với 28,6%; $p = 0,530$) hoặc nhịp tim chậm (7,1% so với 4,8%; $p = 1,000$). Wang L [93] chỉ có 1 trường hợp tràn khí màng phổi xảy ra trong nhóm u tuyến thượng thận qua nội soi một lỗ. Nguyên nhân của tràn khí màng phổi là do thương tổn cơ hoành. Với việc sử dụng một ống Pigtail ngực và điều chỉnh cẩn thận các thông số thở của bác sĩ gây mê, lỗ thủng cơ hoành đã được xử lý bằng phẫu thuật nội soi. biến chứng sau phẫu thuật diễn ra trong 4 bệnh nhân trong nhóm PTNS 1 lỗ, trong đó có 1 trường hợp chảy máu thứ phát (Clavien cấp II), 1 trường hợp viêm đường mật (Clavien cấp II), và 2 trường hợp sốt thoáng qua (Clavien cấp I). Hirano D và cs [65] ước tính trung bình mất máu

là 252 ml có bốn bệnh nhân (7,4%) cần truyền máu.

4.3.9. Sử dụng thuốc giảm đau và thời gian cho ăn uống đường miệng trở lại

Bảng 4.5: Thang điểm đánh giá mức độ đau trực quan của PTNS một lỗ và PTNS thông thường (theo Hu Q.Y [100])

Tác giả, năm	PTNS 1 lỗ		PTNS thông thường	
	Trung bình	Số BN	Trung bình	Số BN
Ishida 2010 [70]	5.2±0.5	10	6.9±1.75	10
Jeong 2009 [82]	3.2±1.128	9	3.5±1.128	17
Kwak 2011 [89]	4.5±1.26	10	4.08±1.24	12
Shi 2011 [74]	6±2.222	19	6±1.667	38
Tunca 2012 [91]	2.45±0.96	22	3.04±1.2	74
Walz 2010 [90]	2.4±0.7	47	3.1±1.2	47
Wang 2012 [93]	5.2±1.91	13	6.3±1.37	26

Bảng 4.6: Thời gian phục hồi ăn uống bằng đường miệng của phẫu thuật nội soi một lỗ và nội soi thường (theo Hu Q.Y [100])

Tác giả, năm	PTNS 1 lỗ		PTNS thông thường	
	Trung bình (giờ)	Số BN	Trung bình (giờ)	Số BN
Ishida 2010 [70]	12.4±33.56	10	15.3±33.56	10
Jeong 2009 [82]	177.8±244.7	9	204.7±244.7	17
Shi 2011 [74]	30±66.67	19	17.5±66.67	38
Tunca 2012 [91]	48.4±62.4	22	38±26.5	74
Wang 2012 [93]	79.2±77.83	13	92.7±134.78	26

Trong một nghiên cứu so sánh giữa PTNS 1 lỗ và PTNS thông thường, Hu Q.Y [100] (bảng 4.5) cũng chỉ ra rằng thuốc giảm đau dùng sau phẫu thuật với $p = 0.00001$ và thuốc giảm đau cần dùng kéo dài trên 24 giờ với $p < 0.00001$ đều cho thấy nguy cơ thấp hơn đáng kể ở nhóm PTNS 1 lỗ. Về thời gian phục hồi ăn uống bằng đường miệng sau phẫu thuật (bảng 4.6) tác giả thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

Trong nghiên cứu của chúng tôi bảng 3.29 cho thấy: Kích thước khối u càng bé thì thời gian dùng thuốc giảm đau ngắn hơn. Ở nhóm dùng thuốc giảm đau từ 1 – 3 ngày hay gặp ở nhóm có kích thước chủ yếu từ 11 – 30mm với 77,3%. Ngược lại, trong nhóm 4 – 5 ngày tỷ lệ dùng thuốc giảm đau là cao hơn chiếm tỷ lệ 66,7% ở nhóm có kích thước từ 31 – 60mm. Có sự khác biệt có ý nghĩa giữa kích thước khối u và thời gian dùng giảm đau, kích thước càng lớn thì thời gian dùng thuốc càng dài với $p < 0,05$. Thời gian dùng thuốc giảm đau trung bình của chúng tôi là $2,31 \pm 0,93$ ngày với 1g paracetamol/24h (nhỏ nhất là 1 ngày; lớn nhất là: 5 ngày).

Thời gian trung tiện của bệnh nhân trong nghiên cứu của chúng tôi cho thấy: Ở nhóm bệnh nhân có kích thước khối u từ 1 – 10mm là 24 – 72 giờ chiếm tỷ lệ 100%. Ở nhóm kích thước 11 – 30mm có thời gian chủ yếu là 24 – 72 giờ chiếm 78,3%. Nhóm 31 – 60mm thời gian cũng chủ yếu là 24 – 72 giờ với 76,5%. Thời gian trung tiện cho thấy ở nhóm kích thước lớn thì thời gian có trung tiện càng lâu, nhóm 31 – 60mm có thời gian trung bình là $48,24 \pm 21,17$; nhóm 11 – 30mm là $41,45 \pm 16,23$ và 1 – 10mm là $38,75 \pm 6,13$. Tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa kích thước khối u với thời gian trung tiện ($p > 0,05$) (bảng 3.30).

Trong nghiên cứu của Vidal O và cs [99] sử dụng thuốc giảm đau sau phẫu thuật bao gồm paracetamol (1g mỗi 8h) và trometamol dexketoprofen (25 mg mỗi 8 giờ). Theo Walz MK và cs [90] 53% của PTNS 1 lỗ bệnh nhân không yêu cầu thuốc giảm đau và 26% của PTNS thông thường bệnh nhân đã không yêu cầu thuốc giảm đau ($p = 0,01$); morphine derivatives (piritramide) là cần thiết trong 0% (PTNS 1 lỗ) và 6% (PTNS thông thường), tương ứng ($p = 0,12$). Hơn 24 giờ sau khi phẫu thuật, 13% bệnh nhân PTNS 1 lỗ và 34% bệnh nhân PTNS thông thường hỏi cho thuốc giảm đau ($P < 0,05$). Zhang X [97] mức trung bình trong nhu cầu giảm đau là 5 mg morphine. Bảy bệnh nhân không cần dùng thuốc giảm đau sau mổ và chỉ 6 BN cần thiết thuốc giảm đau 24 giờ sau phẫu thuật. Theo Wang L [98], điểm số đau đã được xác định bằng một thang Likert dao động từ 0 (không đau) đến 10 (đau đớn) mỗi ngày sau khi phẫu thuật bởi các y tá. Tác giả so sánh mức điểm đau cao nhất trong thời gian nằm viện cho thấy một ý nghĩa sự khác biệt giữa 3 nhóm ($p = 0,003$). Trong nhóm PTNS 1 lỗ qua rôn tác giả cho rằng các dây thần kinh ở da của thành bụng có xu hướng chám dứt xung quanh rôn, và khả năng chấn thương do thầy thuốc đến các dây thần kinh là thấp hơn nhiều. Trong thời gian theo dõi sau phẫu thuật các bệnh nhân bị đau bụng, cảm giác bị suy giảm, hoặc sưng nề từ chỗ rạch trong nhóm ngoài rôn. Tuy nhiên, hầu hết các triệu chứng đều giảm đi, không cần điều trị khác hơn là theo dõi và chăm sóc, các biến chứng này đã tự hết trong vòng vài tháng. Trong nghiên cứu của Akira Miyajima [96] nhu cầu giảm đau trung bình được dùng flurbiprofen axetil 145 ± 25 mg. Nghiên cứu của Xiaobin Yuan [140] điểm số VAPS trung bình của các nhóm PTNS 1 lỗ Pheo là thấp hơn so với nhóm PTNS thông thường Pheo (5 và 7; $p < 0,001$).

Thời gian trung bình để có thể ăn uống (1 ngày và 2 ngày; $p < 0,001$) và đi lại (1 ngày và 2 ngày; $p < 0,001$).

4.3.10. Thời gian sử dụng kháng sinh và thời gian nằm viện.

Bảng 4.7: Thời gian nằm viện sau phẫu thuật của PTNS một lỗ và nội soi thường (theo Hu Q.Y [100])

Tác giả, năm	Thời gian nằm viện sau phẫu thuật (ngày)			
	PTNS 1 lỗ		PTNS thông thường	
	Trung bình	Số BN	Trung bình	Số BN
Ishida 2010 [70]	5.2 ± 0,50	10	6.9 ± 1,75	10
Jeong 2009 [82]	3.2 ± 1,128	9	3.5 ± 1,128	17
Kwak 2011 [89]	4.5 ± 1,26	10	4.08 ± 1,24	12
Shi 2011 [74]	6 ± 2,222	19	6 ± 1,667	38
Tunca 2012 [91]	2.45 ± 0,96	22	3.04 ± 1,2	74
Walz 2010 [90]	2.4 ± 0,70	47	3.1 ± 1,2	47
Wang 2012 [93]	5.2 ± 1,91	13	6.3 ± 1,37	26

Bảng 4.7 thời gian nằm viện sau phẫu thuật của Hu Q.Y [100] có thời gian nằm viện ngắn hơn đáng kể ở nhóm PTNS 1 lỗ so với PTNS thông thường với $p < 0.00001$.

Biểu đồ 3.2 cho thấy tỷ lệ dùng kháng sinh 4-5 ngày là cao nhất với 48,1%. Thời gian dùng kháng sinh trung bình là: $4,16 \pm 1,33$ (nhỏ nhất: 1 ngày; lớn nhất: 9 ngày).

Nghiên cứu của chúng tôi qua bảng 3.31 cho thấy: Trong số 81 bệnh nhân phẫu thuật nội soi hoàn toàn, có 06 trường hợp thời gian nằm viện dưới 3 ngày (7,41%); 48 ca nằm từ 3 – 4 ngày, chiếm 59,26% và 27 ca nằm trên 4 ngày (33,33%). Ở nhóm u vò, thời gian nằm viện từ 3 – 4 ngày chiếm tỷ lệ

cao nhất (60,94%), nhóm tăng sản vỏ 100% nằm từ 3 – 4 ngày. Bệnh nhân có giải phẫu bệnh u tuỷ, thời gian nằm viện từ 3 – 4 ngày là 50,0%; trên 4 ngày là 41,67%. Nhóm u nang có 02 ca, 01 ca nằm viện từ 3-4 ngày và 01 ca trên 4 ngày. Thời gian nằm viện trung bình là $4,12 \pm 0,15$; trong đó nhóm u tuỷ có thời gian trung bình dài nhất ($4,83 \pm 0,55$). Tuy nhiên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về thời gian nằm viện với giải phẫu bệnh ($p > 0,05$).

Mặt khác, cũng qua bảng 3.32 cho thấy kích thước khối u càng lớn thì thời gian nằm viện càng dài, kích thước từ 1 – 10mm thì thời gian nằm là từ 3 – 4 ngày (trung bình $3,25 \pm 0,25$ ngày); kích thước từ 11 – 30mm có thời gian chủ yếu là 3 – 4 ngày (60%) với trung bình nằm viện $4,0 \pm 0,17$. Và kích thước 31 – 60mm thì có đến 52,94% nằm trên 4 ngày và 47,06% nằm từ 3 – 4 ngày (trung bình $4,76 \pm 0,37$). Tuy nhiên kiểm định thống kê của chúng tôi lại không thấy có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê về kích thước khối u và thời gian nằm viện với $p = 0,055$.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 01 BN có thời gian nằm viện lâu nhất là 9 ngày, đó là BN nữ 51 tuổi. Bệnh nhân vào viện vì cao HA và đau thắt lưng trái. BN được khám và SA, chụp CLVT có hình ảnh u TTT trái kích thước 20mm và sỏi niệu quản trái 1/3 trên gây giãn đài bể thận T. Xét nghiệm có hạ kali máu, có hồng cầu trong nước tiểu và các xét nghiệm nội tiết u TTT (catecholamine và cortisol máu trong giới hạn bình thường, BN không làm xét nghiệm aldosterone máu) được chẩn đoán u TTT trái. Bệnh nhân được mổ cắt u TTT trái nội soi 1 lỗ. Sau mổ BN còn đau nhiều vùng thắt lưng trái và được hội chẩn khoa phẫu thuật tiết niệu tán sỏi nội soi ngày thứ bảy sau mổ. BN được ra viện ngày thứ 9 sau mổ.

Còn lại 02 BN ra viện ngày thứ 8 sau phẫu thuật. BN thứ nhất là người nước ngoài đang sống và làm việc tại Việt Nam. BN xin được nằm viện theo

dõi và điều trị sau phẫu thuật hoàn toàn ổn định. Bệnh nhân thứ 2 nằm viện 8 ngày là BN ngừng tim trong mổ. Sau mổ được hồi sức, điều trị thuốc tim mạch hỗ trợ, tuy vậy HA thấp duy trì 90/60 mmHg liên tục. BN sau được chuyển BV Bạch mai điều trị vào ngày thứ 8.

Nghiên cứu của Chung SD và cs [138] Thời gian nằm viện trung bình là 2 ngày (từ 1-3 ngày). Thời gian nằm viện sau phẫu thuật của chúng tôi cao hơn Walz 2010 [90], Tunca 2012 [91], Jeong 2009 [82], Kwak 2011 [89] thấp hơn so với Wang 2012 [93], Ishida 2010 [70], Shi 2011 [74] (theo bảng 4.6). Nghiên cứu của Zhang X [97] thời gian nằm viện trung bình là 6 ngày (5-8), phục hồi hoàn toàn trung bình là 15 ngày (11-18). Nghiên cứu cũng tương đương với nghiên cứu của Akira Miyajima [96] tất cả các bệnh nhân bắt đầu ăn uống và đi lại sau phẫu thuật 1 ngày, thời gian nằm viện sau khi phẫu thuật là $5,2 \pm 0,3$ ngày, và phục hồi hoàn toàn sau 2 tuần. Akira Saraki và cs [94] có thời gian nằm viện trung bình sau khi phẫu thuật là $3,9 \pm 1,0$ ngày, phục hồi hoàn toàn sau hai tuần. Trong nghiên cứu so sánh của Ishida M [70] cho thấy thời gian trở lại ăn uống bình thường (1 ngày so với 1 ngày, $P=1,000$) giữa nhóm PTNS 1 lỗ và nhóm nội soi truyền thống. Số ngày nằm viện trung bình ở nhóm PTNS 1 lỗ là ít hơn có ý nghĩa, với trung bình là 5,2 ngày (từ 4-6 ngày) so với 6,9 ngày (từ 5 đến 12 ngày) ở nhóm mổ nội soi truyền thống ($P=0,028$).

4.3.11. Tai biến, biến chứng sau mổ

Bảng 4.8: Biến chứng nhẹ sau phẫu thuật (theo Hu Q.Y [100])

Tác giả, năm	PTNS 1 lỗ		PTNS thông thường	
	Biến chứng	Số BN	Biến chứng	Số BN
Ishida 2010 [70]	0	10	0	10
Jeong 2009 [82]	1	9	1	17
Kwak 2011 [89]	1	10	0	12
Lin 2012 [83]	0	21	1	28
Shi 2011 [74]	2	19	2	38
Tunca 2012 [91]	0	22	0	74
Vidal 2012 [99]	0	20	0	20
Walz 2010 [90]	2	47	2	47
Wang 2012 [93]	4	13	3	26

Trong nghiên cứu của Hu Q.Y [100], tác giả đã nghiên cứu phân tích tổng hợp, so sánh giữa PTNS 1 lỗ và PTNS thông thường của 9 nghiên cứu với 171 và 272 BN tương ứng được xác định. Tác giả cho là nguy cơ biến chứng nhẹ sau phẫu thuật mà được phân loại độ I hoặc II theo hệ thống phân loại Clavien- Dindo [87], nghiên cứu của này chỉ ra tỷ lệ trung bình của biến chứng nhẹ sau phẫu thuật của PTNS 1 lỗ và PTNS thông thường trong các nghiên cứu tương đương là 5,8% (10/171) và 3,3% (9/272) (bảng 4.8). Vì vậy tác giả cho rằng tỷ lệ biến chứng nhẹ là như nhau.

Nghiên cứu của Walz MK và cs [90], biến chứng sau mổ có các biến chứng nhỏ điển hình của PTNS thông thường là các tổn thương tạm thời của các dây thần kinh dưới sườn là cũng nhận thấy sau khi PTNS 1 lỗ. Điều này

cho thấy các vết rạch và đặt cổng trocar ở xương sườn thứ 12 gây biến chứng đó. Hiện nay không có cách nào để xác định vị trí của thân kinh đó trước phẫu thuật, nhưng sự thay đổi của đặt cổng trocar có thể làm giảm số lượng các tổn thương. Biến chứng xảy ra sau điều trị phẫu thuật là ba bệnh nhân quay lại điều trị: hai bệnh nhân hội chứng Cushing có suy TTT do hạ cortisol quay lại điều trị vào ngày thứ 8 và ngày thứ 10 sau khi ra viện, một bệnh nhân hội chứng Conn có suy thượng thận cấp cũng đã quay lại điều trị vào ngày 12. Đối với các trường hợp sau đây là đưa ra giả thuyết rằng có một chẩn đoán sai trước phẫu thuật. Biến chứng nhẹ đã được nhìn thấy trong bốn bệnh nhân viêm nề nhẹ của thành bụng (2 PTNS 1 lỗ, 2 PTNS thông thường). Tỷ lệ biến chứng chung là 8,5% (PTNS 1 lỗ) và 6,4% (PTNS thông thường). Nghiên cứu của Hirano D và cs [65] biến chứng trong mổ hoặc sau phẫu thuật đã được quan sát ở 12 bệnh nhân (22,2%). Biến chứng gồm tràn khí màng phổi trong ba trường hợp (5,6%) trong quá trình bóc tách tạo không gian sau phúc mạc bằng cách sử dụng đồ dùng để nới rộng và chảy máu nhiều đòi hỏi phải truyền máu trong bốn trường hợp (7,4%), một trong những được chuyển đổi sang mổ mở vì không kiểm soát được sự chảy máu. biến chứng sau phẫu thuật bao gồm tối cấp viêm gan ở một bệnh nhân với hội chứng tiền lâm sàng Cushing, huyết khối phổi ở một bệnh nhân với tăng tiết aldosterone, đây là BN đã có chứng rung tâm nhĩ trước khi phẫu thuật, và nhiễm trùng vết mổ nhẹ trong ba bệnh nhân (5,6%) ở hội chứng Cushing. Một bệnh nhân bị viêm gan chết vì suy gan vào ngày hậu phẫu thứ 14. Bệnh nhân này đã trải qua PTNS 1 lỗ thành công. Khám nghiệm tử thi cho thấy bằng chứng của Herpes ở gan. BN có thể đã bị ức chế miễn dịch như là kết quả của sử dụng hormone steroid trong hơn 3 năm để điều trị phản vệ ban xuất huyết. Do đó, tỷ lệ tử vong sau phẫu thuật là 1,9%. Nghiên cứu của Shi TP [74] thấy biến chứng sau PTNS 1 lỗ 19 BN u TTT sau phúc mạc xảy ra cho hai bệnh nhân, trong đó có

một trường hợp đau thắt ngực và xẹp phổi bên đối diện. Tất cả các biến chứng đều được điều trị thành công mà không cần bất can thiệp của phẫu thuật. Theo Zhang X [97] trong 3 BN Pheochromocytome được cắt bỏ thành công không dao động huyết động không mong muốn. Biến chứng sau phẫu thuật có ở 2 bệnh nhân, bao gồm đau thắt ngực và xẹp phổi đối bên trong mỗi BN. Theo Seiya Hattori [152] đã chia thành hai nhóm bệnh trong nghiên cứu bao gồm Pheo và u hạch TKGC theo biến chứng phân loại của Clavien cấp II hoặc cao hơn (hạ đường huyết, cấp II) đã được quan sát trong một bệnh nhân Pheo. Hai BN có biến chứng sau phẫu thuật (01 BN thận nhồi máu và đã phải máu truyền máu, cấp II; 01 BN suy tim cấp do tăng tiết catecholamine gây ra cấp IV-a) đã được quan sát trong nhóm u hạch TKGC, và sự khác biệt giữa hai nhóm có ý nghĩa thống kê. Tình trạng huyết động trong mổ của hai nhóm (Pheo và u hạch TKGC) là có sự khác biệt đáng kể trong huyết áp cao nhất ($173.8 \pm 38,6$ mm Hg và $169,2-32,2$ mm Hg, $P = 0,742$) hoặc tăng huyết áp bao gồm huyết áp tâm thu > 200 mm Hg gặp ở 17/49 BN Pheo và 2/9BN u hạch TKGC. Hạ huyết áp trong mổ < 80 mmHg xảy ra ở 15 bệnh nhân Pheo và 8 bệnh nhân u hạch TKGC. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($P = 0,002$). Sự thay đổi huyết động không có hậu quả nghiêm trọng xảy ra. Bảy bệnh nhân trong nhóm Pheo và hai bệnh nhân trong nhóm u hạch TKGC cần liên tục tiêm catecholamine trong hơn 24 giờ sau mổ.

Sau mổ chúng tôi theo dõi HA BN gần như liên tục. Qua đó chúng tôi thấy có 44/81 BN chiếm tỷ lệ 54,32% có chỉ số HA thay đổi. Trong đó tỷ lệ tăng HA là 35/81 BN chiếm 43,21%, tỷ lệ giảm HA là 9/81 BN chiếm 11,11%. Chúng tôi sau mổ kiểm tra điện giải đồ được 61/81 BN chiếm tỷ lệ 75,3% (bảng 3.27). Qua bảng 3.27 ta thấy tỷ lệ biến chứng sau mổ hay gặp nhất là hạ kali máu với 41/61 BN chiếm 67,21%. Tỷ lệ tăng đường huyết sau mổ là 6/81 BN chiếm tỷ lệ 12,5%. Tất cả các BN đều được dùng thuốc

nội khoa điều trị phối hợp sau đó được chuyển đến Bệnh viện Bạch Mai theo dõi và điều trị tiếp tục. Ngoài ra chúng tôi kiểm tra cortisol sau mổ được 10/81 BN chiếm 12,35%. Trong tổng số BN kiểm tra lại (bảng 3.28) cho thấy trong hội chứng Cushing xét nghiệm kiểm tra lại cortisol sau mổ được 4 BN, có 2 BN có giảm cortisol sau mổ chiếm tỷ lệ 14,28% trong tổng 14 BN có HC Cushing.

4.3.12. Khám lại sau phẫu thuật

** Triệu chứng lâm sàng*

Chúng tôi gọi mời khám lại được 70 bệnh nhân trong tổng số bệnh nhân được PTNS 1 lần thành công trong nghiên cứu chiếm tỷ lệ 86,41%. Thời gian gọi kiểm tra ngắn nhất là 10 tháng, lâu nhất là 45 tháng. Bảng 3.33 cho thấy: Tỷ lệ cao HA sau mổ là 11/70 BN với 15,71%. Tỷ lệ ĐTĐ sau mổ chiếm 5,71%. Tỷ lệ Suy TTT sau mổ chiếm 2,86%. Tỷ lệ tử vong là 1,43%. Tỷ lệ hạ huyết áp, đau đầu, đau ngực, rối loạn nhịp tim, đau vùng vết mổ và mệt mỏi đều là 2,86%. Tuy tất cả những bệnh nhân sau mổ chúng tôi đều chuyển bệnh nhân về khoa nội tiết và khoa tim mạch BV Bạch mai khám và theo dõi liên tục. Mặc dù vậy 11 BN còn cao HA sau mổ là những người > 45 tuổi, vì vậy theo chúng tôi cao HA có thể do những nguyên nhân khác. Tuy vậy tất cả những BN này đều không thấy cơn cao HA kịch phát. Trong số những bệnh nhân cao huyết áp có 02 BN mệt mỏi, đau đầu chiếm 2,86%, 01 BN có rối loạn nhịp tim chiếm 1,43%. Vì vậy chúng tôi nghĩ rằng có thể nguyên nhân của cao HA ngoài ra có thể là do bệnh lý tim mạch kèm theo. Trong 04 BN ĐTĐ có 01 BN có tiền sử ĐTĐ hơn 10 năm và 03 BN mới phát hiện cách đây vài tháng. Cả 4 BN này đều là u vỏ thượng thận lành tính. Nghiên cứu này của chúng tôi phù hợp với nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13].

** Xét nghiệm cortisol, siêu âm và chụp CLVT*

Siêu âm kiểm tra ngay sau mổ nhằm đánh giá kết quả mổ sớm có sót tổn thương hay không. Thời gian khám kiểm tra lại, bệnh nhân được SA lần thứ hai, nhằm đánh giá khả năng tái phát u (bảng 3.34). Chụp CLVT kiểm tra, do khó khăn về chi phí, chúng tôi chỉ đặt ra khi SA nghi ngờ u TTT.

Trong nghiên cứu có 02 BN bị suy tuyến thượng thận sau phẫu thuật theo bảng 3.33 (gồm 01 BN nam và 01 BN nữ), có 01 BN chụp CT kiểm tra sau mổ có u TTT bên đối diện. Cả hai đang được điều trị nội khoa uống cortisol và theo dõi. Trong 02 BN suy TTT, bệnh nhân thứ nhất là nữ 33 tuổi được chẩn đoán HC cushing do u TTT bên P, kích thước khối u 27x33 mm. BN được cắt u và toàn bộ TTT bên P. Sau mổ được xét nghiệm kiểm tra cortisol máu hoàn toàn trong giới hạn bình thường. BN xuất hiện suy TTT 6 tháng sau phẫu thuật. BN thứ hai trong 02 BN suy tủy là nam, 32 tuổi. Bệnh nhân vào viện vì cao HA, rất khó kiểm soát. Trên phim chụp CHT có u TTT hai bên (bên P kích thước 23x14mm, bên T 38x37mm). Bệnh nhân được chỉ định mổ PTNS 1 lỗ cắt u TTT, lần đầu cắt toàn bộ u TTT bên trái ngày 23-10-2015. Sau phẫu thuật bệnh nhân được GPB chẩn đoán là Pheo. Sau mổ bệnh nhân ổn định HA một thời gian và lại cao trở lại. Bệnh nhân được siêu âm và chụp cắt lớp có u TTT bên P (bảng 3.34), Mặc dù BN được phát hiện u TTT hai bên từ lần mổ đầu và đã mổ cắt u TTT bên trái. Nhưng chúng tôi vẫn xếp BN vào nhóm tái phát u vì triệu chứng lâm sàng không thuyên giảm so với lần mổ đầu tiên. Vì vậy bệnh nhân được mổ cắt một phần TTT P lần 2 vào tháng 12/2015. BN được chẩn đoán suy TTT ngay sau mổ lần 2 và đang được điều trị nội khoa tại BV Bạch mai. Trong nghiên cứu của Nguyễn Đức Tiến [13] không có BN suy TTT sau mổ nhưng có 02 BN tái phát u TTT sau mổ, với thời gian theo dõi trung bình của nghiên cứu là 36 tháng.

** Tình trạng hài lòng vết mổ và sẹo lồi vết mổ*

Về tình trạng sẹo lồi vết mổ theo bảng 3.35 chúng tôi thấy rằng có 14/69 BN bị sẹo lồi vết mổ chiếm tỷ lệ 20,3%. Sẹo vết mổ của bệnh nhân có giải phẫu bệnh Nang chiếm 50% tổng số ca nang; sẹo vết mổ bệnh nhân u tuỷ chiếm 50,0% tổng số ca u tuỷ. Tỷ lệ sẹo ít nhất là ở nhóm u vò, chỉ chiếm 14,8%. Có thể nói, bệnh nhân có giải phẫu bệnh u vò có tỷ lệ sẹo vết mổ ít hơn các nhóm còn lại, có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê giữa sẹo vết mổ và các nhóm giải phẫu bệnh ($p < 0,05$). Đa phần những bệnh nhân không hài lòng với sẹo lồi vết mổ là những bệnh nhân nữ. Vì một phần sau mổ sẹo dính trên nền bụng béo nhiều mỡ nên thường sẹo bị co kéo và méo mó. Và mặt khác theo chúng tôi những sẹo lồi sau mổ một phần là chăm sóc Y tế sau phẫu thuật chưa tốt, một phần khác nữa là do cơ địa. Tất cả những điều này theo chúng tôi đều do khách quan đem lại, khó tiên lượng sau phẫu thuật và nằm ngoài tầm kiểm soát của chúng tôi.

Theo Wang L. [98] nhìn chung, các báo cáo đã không nhất quán thể hiện đáng kể sự khác biệt giữa các phương pháp tiếp cận trong phúc mạc và sau phúc mạc về hiệu quả phẫu thuật và phục hồi trong nội soi cắt u TTT thông thường; Tuy nhiên, điều này có thể không được dứt khoát đúng trong các lĩnh vực PTNS 1 lỗ u TTT. Do đó, trong nghiên cứu này, không chỉ các kết quả khi phẫu thuật, mà còn là một khảo sát thăm mỹ toàn diện, bao gồm cả hình ảnh cơ thể bệnh nhân được báo cáo, Mục tiêu rạch vết sẹo thăm mỹ và sự hài lòng sau phương pháp phẫu thuật, được đánh giá để toàn diện đánh giá những ưu điểm và nhược điểm của từng phương pháp phẫu thuật u TTT trong PTNS 1 lỗ. Một sự so sánh dữ liệu bệnh nhân cho thấy một số tiêu chí lựa chọn bệnh nhân cho các phương pháp phẫu thuật u TTT trong PTNS 1 lỗ của tác giả.

Trong nghiên cứu của chúng tôi có 01 BN tử vong chiếm 1,35% (bảng 3.33). Đây là bệnh nhân nam 36 tuổi có tiền sử cao HA, ĐTD nhiều năm, thể trạng gầy yếu. Bệnh nhân đến khám và được chụp CT Scanner ổ bụng và được chẩn đoán u TTT P kích thước 28x29mm. Tất cả các xét nghiệm hocmon TTT trong giới hạn bình thường. Bệnh nhân được phẫu thuật PTNS 1 lỗ cắt u TTT phải. Bệnh nhân được ra viện sau mổ 03 ngày với toàn trạng ổn định. Nhưng sau 02 tuần bệnh nhân được chăm sóc tại gia đình (tỉnh Phú thọ) BN được gia đình phát hiện nhiễm trùng da kèm theo sốt và được đưa vào BV tỉnh. Tại đây bệnh nhân được chẩn đoán Nhiễm trùng huyết/ĐTD/Suy kiệt và tử vong 3 tuần sau đó. Chúng tôi cho rằng do bệnh nhân có tiền sử ĐTD và suy kiệt trước đó thể trạng dễ nhiễm trùng cộng thêm bệnh nhân không được chăm sóc Y tế tốt cũng làm tăng nguy cơ nhiễm trùng huyết và tử vong.

KẾT LUẬN

Kết quả nghiên cứu ứng dụng 83 trường hợp u tuyến thượng thận, được chẩn đoán và phẫu thuật nội soi một lỗ đường trong phúc mạc tại bệnh viện Việt Đức, thời gian từ 01/01/2013 đến tháng 10 năm 2015, nghiên cứu đi đến một số kết luận sau:

1. Ứng dụng kỹ thuật cắt u tuyến thượng thận lành tính bằng PTNS 1 lỗ.

* Tuổi, giới: Tuổi hay gặp nhất ở lứa tuổi từ 31 – 50, chiếm 62,7%. Trong đó: Tuổi trung bình: $40,94 \pm 12,86$, lớn nhất: 82 tuổi và nhỏ nhất là: 15 tuổi. Về giới nữ mắc bệnh chiếm tỷ lệ 80,7%, nam mắc bệnh tỷ lệ 19,3%. Tỷ lệ nữ gấp 4,19 lần của nam.

* ASA: Nghiên cứu của chúng tôi không có thấy chỉ định cho những bệnh nhân có chỉ số ASA trên 3. Mặc dù đây không nằm trong nhóm chống chỉ định tuyệt đối của chúng tôi. Trong nghiên cứu này chúng tôi gặp tỷ lệ ASA độ II là cao nhất với 71,08%. Tỷ lệ ASA độ III là 7,24%, còn lại là ASA độ I.

* Giải phẫu bệnh: Nghiên cứu của chúng tôi có kết quả GPB là u vô thượng thận chiếm đa số với 64/83 BN, chiếm tỷ lệ 77,1%, tạng sản vô có 03 BN chiếm 3,6%, u tủy có 14 BN chiếm 16,9%, nang TTT có 02 BN chiếm tỷ lệ 2,4%.

* Tỷ lệ thêm trocar: tổng số 47 bệnh nhân có u bên trái, tỷ lệ thêm 01 trocar chiếm 12,8%; trong tổng số 34 bệnh nhân có u bên phải, tỷ lệ thêm 01 trocar chiếm đến 67,6%.

* Phương pháp cầm máu TMTTC: Tỷ lệ kẹp clip TMTTC là đa số với 51/83 BN chiếm 61,4%. Tỷ lệ kẹp - đốt và cắt bằng dao ligasure mà không dùng clip là 30/83 BN chiếm 36,1%.

* Tỷ lệ cắt u và toàn bộ TTT là 81 BN chiếm 97,6%. Tỷ lệ cắt u để lại một phần tuyến có 2 BN chiếm 2,4.

* Tai biến, biến chứng trong mổ: Tỷ lệ chảy máu trong mổ không cầm máu qua nội soi được phải chuyển mổ mở có 2/83 BN chiếm 2,4%. Tỷ lệ tăng HA kịch phát trong mổ dẫn đến ngừng tim có 1 BN chiếm 1,2%.

2. Kết quả của PTNS 1 lỗ trong điều trị u TTT lành tính.

* Phẫu thuật nội soi một lỗ là phẫu thuật là an toàn tính khả thi, hiệu quả và có lợi cho bệnh nhân nhân với:

* Tỷ lệ chuyển mổ mở là 2 BN u tùy TTT bên P chiếm tỷ lệ 2,4%.

* Thời gian mổ TB của 81 BN là $79,01 \pm 22,33$ phút. Nhỏ nhất: 40 phút, lớn nhất là 150 phút.

* Thời gian dùng thuốc giảm đau trung bình là $2,31 \pm 0,93$ ngày, nhỏ nhất 1 ngày lớn nhất 5 ngày.

* Thời gian trung tiện và cho ăn trở lại trung bình là $42,74 \pm 17,14$ giờ, nhỏ nhất là 14 giờ, lớn nhất là 110 giờ.

* Thời gian nằm điều trị sau mổ trung bình là $4,12 \pm 0,15$ ngày, nhỏ nhất là 2 ngày, lớn nhất là 9 ngày.

* Tình trạng hài lòng với sẹo vết mổ là 79,71%.

Tỷ lệ biến chứng thấp. Tất cả kết quả của nghiên cứu này tương đương với các kết quả PTNS 1 lỗ của các tác giả khác trong và ngoài nước và các kết quả của phẫu thuật nội soi thông thường cắt u TTT khác.

* Sử dụng phẫu thuật nội soi một lỗ đường trong phúc mạc cắt u TTT với nhiều ưu điểm: đường mổ thuận lợi, trường mổ rộng, thao tác bơm hơi đơn giản, dễ dàng cũng như thuận tiện hơn với các dụng cụ cong và có khớp nối hơn sau phúc mạc. Sử lý các thương tổn phối hợp và tránh được tai biến do chọc trocar gây ra.

KIẾN NGHỊ

Ứng dụng PTNS 1 lỗ điều trị u tuyến thượng thận lành tính là một kỹ thuật nâng cao của PTNS, áp dụng kỹ thuật này đòi hỏi Phẫu thuật viên kinh nghiệm.

Bước đầu ứng dụng PTNS nên bắt đầu lựa chọn bệnh nhân và phẫu thuật theo các tiêu chuẩn sau:

- Bệnh nhân u tuyến thượng thận được chẩn đoán lâm sàng, cận lâm sàng với các hội chứng: HC Cushing, HC Conn, HC Apert-Gallais, u tuỷ thượng thận, u thượng thận không chế tiết, u nang thượng thận.

- Tất cả những xét nghiệm cận lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh hướng tới u tuyến thượng thận lành tính.

- Chẩn đoán xác định có u TTT trên hình ảnh siêu âm, chụp CLVT, CHT với kích thước khối u $\leq 6\text{cm}$.

- Chỉ nên mổ cắt bỏ u TTT một bên bằng dụng cụ phẫu thuật nội soi 1 lỗ.

Cần tiếp tục nghiên cứu đánh giá kết quả xa và tiếp tục ứng dụng rộng rãi PTNS 1 lỗ tới các trung tâm ngoại khoa trong cả nước.

DANH MỤC CÁC BÀI BÁO ĐÃ CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. **Ôn Quang Phóng, Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến** (2014), “Nghiên cứu ứng dụng phẫu thuật nội soi 1 lỗ điều trị các u tuyến thượng thận”. *Phẫu thuật nội soi và nội soi Việt Nam. Số 4 (tập 4)*, tr. 9-14.
2. **Ôn Quang Phóng, Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến** (2015), “Ứng dụng phẫu thuật nội soi 1 lỗ điều trị các u tuyến thượng thận lành tính”. *Tạp chí nghiên cứu y học. Trường Đại học Y Hà Nội. Phụ chương 95, (số 3)*. Tr. 71-79.
3. **Ôn Quang Phóng, Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến** (2017), “Mô tả kỹ thuật và đánh giá kết quả sớm điều trị u tuyến thượng thận bằng phẫu thuật nội soi 1 lỗ tại bệnh viện Việt Đức”. *Phẫu thuật nội soi và nội soi Việt Nam*

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Trinh Cơ, Nguyễn Bửu Triều, Nguyễn Như Bằng, Lê Ngọc Từ (1981). Phẫu thuật những pheochromocytome. *Tạp chí y học Việt Nam*. 105-113.
2. Nguyễn Trinh Cơ, Nguyễn Bửu Triều, Lê Ngọc Từ (1982). Điều trị phẫu thuật hội chứng Cushing: 6 TH được mổ 6 năm. *Tạp chí y học Việt Nam*, 76-85.
3. Nguyễn Trinh Cơ, Nguyễn Bửu Triều, Lê Ngọc Từ (1986). Phẫu thuật các u tuyến thượng thận. *Công trình nghiên cứu khoa học tại bệnh viện Việt Đức 1981-1985*: 26-34.
4. Tôn Thất Tùng, Nguyễn Bửu Triều, Nguyễn Như Bằng, Tôn Đức Lang, Lê Ngọc Từ (1992). Hội chứng Conn nhân 6 TH. *Tạp chí y học Việt Nam*: 1-6.
5. Gagner M, Lacroix A, Bolte A. (1992). Laparoscopic Adrenalectomy in cushing syndrome and Pheochromocytoma. *N.Eng. J. Med*; 327: 1033
6. Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến, Lê Ngọc Từ, Tôn Thất Bách, Đỗ Kim Sơn, Nguyễn Bửu Triều (2000). Laparoscopic Adrenalectomy. 7th World Congress of Endo. *Surg*, 231-233.
7. Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến (2010). Phẫu thuật nội soi 1 lỗ cắt u tuyến thượng thận. *Ngoại khoa số đặc biệt đại hội hội phẫu thuật nội soi Châu Á Thái Bình Dương (ELSA) lần thứ 10*: 231-234.
8. Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến và cs (2011). Phẫu thuật nội soi 1 lỗ cắt u tuyến thượng thận. *Tạp chí phẫu thuật nội soi và nội soi Việt Nam*: 1: 7-10.
9. Vũ Lê Chuyên (2004). Cắt bỏ bướu tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng tại bệnh viện bình dân trong năm 2000-2004. *Ngoại khoa*; 54.6: 25-31.

10. Trần Bình Giang, Hoàng Long, Lê Ngọc Từ (2000). Cắt u tuyến thượng thận qua nội soi nhân 2 TH. *Ngoại khoa số đặc biệt - chuyên đề nội soi*: 16-18.
11. Trần Bình Giang, Nguyễn Đức Tiến (2004). 100 trường hợp cắt u tuyến thượng thận qua nội soi ổ bụng tại bệnh viện Việt-Đức. *Y học thực hành công trình nghiên cứu khoa học hội nghị ngoại khoa toàn quốc*; 246-249.
12. Nguyễn Đức Tiến, Trần Bình Giang (2006). Phẫu thuật nội soi u tuyến thượng thận. *Y học Việt Nam số đặc biệt chuyên đề phẫu thuật nội soi và nội soi can thiệp*. 326-331.
13. Nguyễn Đức Tiến (2007) “Nghiên cứu chẩn đoán và điều trị phẫu thuật nội soi các UTTT lành tính tại BV Việt Đức giai đoạn 1998-2005”. Luận án tiến sỹ y học trường Đại học Y Hà Nội.
14. Bergland. R.M., Gann. D.S., Demaria. E.J (1989). Pituitary and Adrenal. *Principles of Surgery*; 37: 1545-1612.
15. Đỗ Kính (2003): “Tuyến thượng thận”, *Mô học, NXBYH*: 627-633.
16. Delellis R A, Mangray S (2004): The adrenal glands. *Sternberg’s Diagnostic Surgical Pathology, 4th edition, Lippincott William & Wilkins*: 621 – 667.
17. Lack E E (2007): Tumors of the adrenal gland. *Diagnostic histopathology of tumors, 3 rd edition. Churchill Livingstone*: 1099-1122.
18. Puchner M J, Ludecke DK, Saeger W, Riedel M, Asa SL (1995): Gangliocytomas of the sellar region – a review. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*103: 129-149.
19. Rosai J (1996): Adrenal gland and other paraganglia. *In: Rosai J, ed. Ackerman’s Surgical Pathology. 8th ed. St Louis: Mosby – Year Book*: 1015-1058.
20. Pollock W J, McConnell C F, Hilton C et al, (1986): Virilizing Leydig cell adenoma of adrenal gland. *Am J Surg Pathol* 10: 816-822.

21. Neville AM (1978): The nodular adrenal. *Invest Cell Pathol*; 1:99-111.
22. Atlas giải phẫu học của F. Nettle, người dịch Nguyễn Quang Quyên, (1955). NXB Y học.
23. Gardner., Gray., Orahilly (1986). Suprarenal glands. *Anatomy WB Saunders compagny*; 37: 417-426.
24. Rouviere. H (1949). Précis d'anatomie et de dissection. *Masson et cie, ed.*
25. Hoàng Long (1997). Nghiên cứu giải phẫu phân bố mạch máu tuyến thượng thận để áp dụng phẫu thuật các tuyến thượng thận. *Luận văn tốt nghiệp nội trú ĐHYKHN.*
26. Forest. M., Vacher. L., Avenu. M.C (1992). Anatomie, embiologie et histologie de la glande surrenale. *E.M.C; 10-014- a- 10.7p.*
27. Phạm Minh Đức (2000). “Tuyến thượng thận”, *Sinh lý học*, tập 2, NXB Y học, 83-96.
28. Lewis Landsberg, James B.Young, Lê Thành Uyên (1999). “Sinh lý học và dược lý học hệ thần kinh thực vật”, *Các nguyên lý y học nội khoa*, tập 1, NXB Y học: 643-663.
29. Saladin K S (2004). The endocrine system, *Anatomy and Physiology, 3rd edition, chapter 17, McGraw-Hill*: 648-649.
30. Boneschi M, Erba M, Beretta L, Miani S, Bortolani EM (1998): Adrenal Carcinoma. Clinical and Anatomopathological prognostic factors. *Minerva Chir*; 53(3): 167-72.
31. Peix. J. L (1991). Glandes surrénales. *Endocrinologie Chirurgical. MC Graw- hill InC.: 157- 188.*
32. Radomski. J. S and Cohn. H. E (1996). Adrenal gland. *Endocrine disorders. NMS – Surgery*: 307 – 317.
33. Hammond. C. B (1994) Androgen excess. *Danforth's obstetrics and gynecology. 7th edit. JB lippincott company philadenphia*; 681-693.

34. Wan Y. L; Lee T.Y; Tsai C.C.(1991) Ultrasonography of adrenal lesions. *J. Formos Med Assoc* 90. 4: 392-397.
35. Tcherdakoff. P.H. (1983). Problèmes cliniques actuels du phéochromocytome. *Ann Med Interne.*; 134.3: 215- 218.
36. Brunt. L. M and Moely JF (2001) Adrenal incidentaloma. *World J Surg*; 25:905–913.
37. Proye. C., Verin. P., Sautier. M and Thevenin. D (1989). Phéocromocytome: Experience de 60 interventions. *J. Urol*; 95. 5:289- 295.
38. Zalouz. T (1996). Les surrênalectomies et leurs complications. A propos de 78 observation. *Thèse de Docteur en médecine. Besanton.*
39. Doumith. R., Bousquet. J. C (1992). Incidentalomes Surrenaliens. *E.M.C; 10010E^I, 4p.*
40. Nguyễn Đình Minh (2003), "Nghiên cứu giá trị của chụp cắt lớp vi tính trong chẩn đoán u TTT", *Luận văn tốt nghiệp bác sỹ nội trú bệnh viện chuyên ngành chẩn đoán hình ảnh.*
41. Kheman Rajkomar, Isaac Cranshaw “Adrenal myelipoma: a rare case” *Journal of the newzealand Medical Association.* 21 – January – 2011, vol 124 No 1328.
42. Parvati Ramchandani MD et all... “Adrenal myelipoma Imaging”. Emedicine.medscape.com/article/376700-overview.
43. AACE/ AAES “Guidelines for the management of adrenal incidentolomees”. *Endocrine practice* Vol 15 (supple 1) Fuly/August 2009.
44. Vaughan D.E; Blumenfeld J.D “ The Adrenals ”. *Compbell’s Urology*, 7th Ed. Vol 3, WB. Samders company, 1998, pp. 2915-2972.
45. Joffre F., Colombier D., Otal Ph. (1996). Imagerie radiologique des surrénales. *Masson*; 57-146.

46. Pradel J., Bruel J.M., Cyteval C., Taourel P., Garnier Th., Lamarque J.L., (1990). Exploration radiologique des glandes surrénales. *Feuille de Radiologie* 1990; 30(5): 323-346.
47. Hoàng Xương (1979). "Huyết áp cao do u thượng thận giá trị của phương pháp chụp mạch máu trong chẩn đoán. *Tạp chí Y học Việt Nam*; 7: 110-114.
48. Bernard P., Lebras J., Pradel J., Viguiet A.C., Curet P., Greltet J. (1980). Exploration angiographique d'un cas d'apudome surrénalien à triple composante hormonale. *Journal de Radiologie*, 60(2): 121-124.
49. Devita V.T., Hellman J.S., Rosenberg S.A. (1989). "The adrenal gland - Chapter 39: cancer of the endocrine system". *Cancer principles and practice of oncology*; 1286-1303.
50. Lynn M.D., Shapiro B., Sisson J.C., Beierwaltes W.H., Meyers L.J., Ackerman R., Mangner T.J. (1985). Pheocromocytoma and the normal adrenalmedulla: improved visualization with I-123 MIBG scintigraphy. *Radiology*; 156: 789-792.
51. Dunnick N.R., Korobkin M., Francis I. (1996). "Adrenal radiology: Distinguishing benign from malignant adrenal masses. *AJR*; 167:861-867.
52. Trojan J., Schwarz W., Sarrazin C., Thalhammer A., Vogl T.J., Dietrich C.F. (2002). "Role of ultrasonography in the detection of small adrenal masses". *Ultraschall Med*; 23(2): 96-100.
53. Sabatier J.C., Metton G., Portalez D., Marty M.H., Joffre F. (1980). "Apport de l'échographie dans le diagnostic des tumeurs surrénaliennes. *Journal de Radiologie*; 61(12): 769-777.
54. Fontana D., Porpiglia F., Destefanis P., Fiori C., Ali A., Terzolo M., Osella G., Angeli A. (1999). "What is the role of ultrasonography in the follow-up of adrenal incidentalomas?". *Urology*; 54(4): 612-616.
55. Hoàng Đức Kiệt (1996). Một số nhận xét nhân 29 trường hợp u thượng thận. *Tạp chí Y học Việt Nam*; 9: 68-70.

56. Peppercorn P.D., Reznick R.H. (1997). "State-of-the-art CT and CHT of the adrenal gland. *Eur Radiol*; 7: 822-836.
57. Mignon F., Mesurole B., Caillou B. (2000). Imagerie du corticosurrénalement. *Feuillets de Radiologie*, 40(6): 437-447.
58. Lee M.J., Hahn P.F., Papanicolaou N., Eggin T.K., Saini S., Mueller P.R., Simeone J.F. (1991). Benign and malignant adrenal masses: CT distinction with attenuation coefficients, size, and observer analysis. *Radiology*, 179: 415-418.
59. Heinz-Peer G., Honigschnabl S., Schneider B., Niederle B., Kaserer K., Lechner G. (1999). "Characterization of adrenal masses using MR imaging with histopathologic correlation. *AJR*: 173: 15-22.
60. Ichikawa T., Ohtomo K., Uchiyama G., Koizumi K., Monzawa S., Oba H., Nogata Y., Kachi K., Toyama K., Yamaguchi M. (1994). "Adrenal adenomas: characteristic hyperintense rim sign on fat-saturated spin-echo MR images.
61. Kier R., McCarthy S. (1989). "MR characterization of adrenal masses: field strength and pulse sequence considerations". *Radiology*; 171: 671-674.
62. Outwater E.K., Siegelman E.S., Radecki P.D., Piccoli C.W., Mitchell D.G. (1995). "Distinction between benign and malignant adrenal masses: value of T1-weighted chemical-shift MR imaging. *AJR*; 165: 579-583.
63. Schwartz S.L., Shires G.T., Spencer F.C., Daly J.M., Fischer J.E., Galloway A.C. "Pituitary and adrenal", *Principles of surgery*; 1630-1655.
64. Marois. C et al (1995). Ipsilateral adrenalectomy in the surgical treatment of renal carcinoma. *Prog. Urol* 5;6: 961-964.
65. Hirano D, Minei S, Yamaguchi K et al (2005). Retroperitoneoscopic adrenalectomy for adrenal tumors via a single large port. *J Endourol*. 19: 788-792.
66. Castellucci SA, Curcillo PG, Ginsberg PC et al (2008). Single port access adrenalectomy. *J Endourol* 22; 1573-1576.

67. Cindolo L, Gidaro S, Tamburro FR, Schips L. (2010). Laparoendoscopic single-site left transperitoneal adrenalectomy. *Eur Urol* 57 (5); 911-914.
68. Cindolo L, Autorino R, Scoffone C, Mirone V, Salzano L, Schips L. (2010). Laparoendoscopic Single-Site (LESS) Adrenalectomy and Partial Nephrectomy: Current Italian Experience with Two Challenging Surgical Procedures. *Surg Technol Int.* 2010; 20: 240-4.
69. Cindolo L, Gidaro S, Neri F, Tamburro FR, Schips L. (2010). Assessing feasibility and safety of laparoendoscopic single-site surgery adrenalectomy: initial experience. *J Endourol.* 2010 Jun; 24(6): 977-80.
70. Ishida M, Miyajima A, Takeda T, Hasegawa M, Kikuchi E, Oya M. (2013). Technical difficulties of transumbilical laparoendoscopic single-site adrenalectomy: Comparison with conventional laparoscopic adrenalectomy. *World J Urol*, 2013; 31: 199–203.
71. Jeong CW, Park YH, Shin CS, Kim HH. (2010). Synchronous bilateral laparoendoscopic single-site adrenalectomy. *J Endourol.* 2010 Aug; 24(8): 1301-5.
72. Nozaki T, Ichimatsu K, Watanabe A, Komiya A, Fuse H. (2010). Longitudinal incision of the umbilicus for laparoendoscopic single site adrenalectomy: a particular intraumbilical technique. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010 Dec;20(6): e185-8.
73. Rane A, Cindolo L, Schips L, De Sio M, Autorino R. (2012). Laparoendoscopic single site (LESS) adrenalectomy: technique and outcomes. *World J Urol*, 2012;30: 597–604.
74. Shi TP, Zhang X, Ma X, Li HZ, Zhu J, Wang BJ, Gao JP, Cai W, Dong J. (2011). Laparoendoscopic single-site retroperitoneoscopic adrenalectomy: a matched-paircomparison with the gold standard. *Surg Endosc*; 25: 2117 – 2124

75. Yuge K, Miyajima A, Hasegawa M, Miyazaki Y, Maeda T, Takeda T, Takeda A, Miyashita K, Kurihara I, Shibata H, Kikuchi E, Oya M. (2010). Initial experience of transumbilical laparoendoscopic single-site surgery of partial adrenalectomy in patient with aldosterone-producing adenoma. *BMC Urol.* 2010 Nov 23;10:19.
76. Annibale. D. A et al (2004). The da Vinci robot in right adrenalectomy: considerations on technique. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 14: 38–41.
77. Hubens G, Coveliers H, Balliu L, Ruppert M, Vaneerdeweg W (2003) A performance study comparing manual and robotically assisted laparoscopic surgery using the da Vinci system. *Surg Endosc* 17: 1595–1599.
78. Beninca G, Garrone C, Rebecchi F, Giaccone C, Morino. M (2003) Robot-assisted laparoscopic surgery. Preliminary results at our center. *Chir Ital* 55: 321–331.
79. Ianc. Bennett and Mark Ray (2002). Hand-Assisted Laparoscopic Adrenalectomy: An alternative minimal invasive surgical technique for the adrenal gland. *ANZ J. Surg.*; 72: 801–805.
80. Smith. C. D, Weber. C. J., Amerson. R. A (1999), “Laparoscopic Adrenalectomy: New gold standard”, *World J.Surg*, N0 23, pp. 389 – 396.
81. Brunt (2006), “Minimal access adrenal surgery”, *Surg Endosc*, N^o 20, pp. 351–361.
82. Jeong BC, Park YH, Han DH, Kim HH. (2009) Laparoendoscopic single-site and conventional laparoscopic adrenalectomy: a matched case-control study. *J Endourol.* 2009 Dec;23(12):1957-60.
83. Lin VC, Tsai YC, Chung SD et al. (2012). A comparative study of multiport versus laparoendoscopic single-site adrenalectomy for benign adrenal tumors. *Surg Endosc.* 2012 Apr;26(4):1135-9.

84. Kassasseya. A, Irani. N et Rouffet. F (1999), “Les accidents Électriques en coelioscopie”, *Ann Chir*, Vol 53, N^o 1, pp. 49- 56.
85. Copeland. P. M (1984), “The incidently discovered adrenal mass”, *Ann Surg*, N^o 199, pp. 116-122.
86. Valeri A et al (2002), “The influence of new technology on laparoscopic adrenalectomy”, *Surg Endos*, N^o 16, pp. 1274-1279.
87. Dindo D, Demartines N, Clavien PA (2004). Classification of Surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients with results of a survey. *Ann Surg*, 240:205-213.
88. Zollinger's Atlas of Surgical Operations. Plate 148-149.
89. Kwak HN, Kim JH, Yun JS, et al (2011). Conventional laparoscopic adrenalectomy versus laparoscopic adrenalectomy through mono port. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*; 21: 439-442.
90. Walz MK, Groeben H, Alesina PF. (2010). Single-access retroperitoneoscopic adrenalectomy (SARA) versus conventional retroperitoneoscopic adrenalectomy (CORA): a case-control study. *World J Surg*. 34(6): 1386-1390.
91. Tunca F, Senyurek YG, Terzioglu T, et al (2012). Single-incision laparoscopic adrenalectomy. *Surg Endosc*; 26: 36–40.
92. Trần Bình Giang et al (2013). Single-incision laparoscopic adrenalectomy at Viet Duc University Hospital. *Asian J Endosc Surg*, 6 (2013) 33–38.
93. Wang L, Liu B, Wu Z, et al (2012). Comparison of single-surgeon series of transperitoneal laparoendoscopic single-site surgery and standard laparoscopic adrenalectomy. *Urology*; 79:577–583.
94. Sasaki A, Nitta H, Otsuka K. et al (2013). Laparoendoscopic single site adrenalectomy: initial results of cosmetic satisfaction and the potential for postoperative pain reduction. *BMC Urol*. 13(1): 21.

95. Masanori Hasegawa, Akira Miyajima, Masahiro et al (2013) “Visceral Fat Is Correlated With Prolonged Operative Time in Laparoendoscopic Single-site Adrenalectomy and Laparoscopic Adrenalectomy”, *Urology* 82 (6) 1312-1319.
96. Akira Miyajima, Seiya Hattori, Takahiro Maeda, Masanori Hasegawa, et al (2012) “Transumbilical approach for laparo-endoscopic single-site adrenalectomy: Initial experience and short-term outcome”, *International Journal of Urology* 19, 331–335.
97. Zhang X, Shi TP, Li HZ et al (2011). Laparoendoscopic Single site anatomical retroperitoneoscopic adrenalectomy using conventional instruments: initial experience and short-term outcome. *J Urol.* 185(2): 401-406.
98. Linhui Wang, Chen Cai, Bing Liu, et al (2013). “Perioperative Outcomes and Cosmesis Analysis of Patients Undergoing Laparoendoscopic Single - site Adrenalectomy: A Comparison of Transumbilical, Transperitoneal Subcostal, and Retroperitoneal Subcostal Approaches”, *Urology* 82 (2) 358-365.
99. Vidal O, Astudillo E, Valentini M, et al (2012). Single-incision transperitoneal laparoscopic left adrenalectomy. *World J Surg*; 36: 1395 – 1399.
100. Hu Q.Y, Gou C, Sun K. et al (2013). A systematic review and meta-analysis of current evidence comparing laparoendoscopic single-site adrenalectomy and conventional laparoscopic adrenalectomy. *J Endourol.* 27(6): 676-683.
101. Đặng Văn Chung (1971), *Bệnh học nội khoa*, tr 37-45.
102. Nguyễn Thuyên (1972), “2 trường hợp pheochromocytome”, *Tạp chí y học Việt Nam*, tập 57, số 4, tr 5-11.

103. Mai Thê Trạch, Nguyễn Thy Khuê (2004), “Nội tiết học đại cương”, *Nhà xuất bản y học*, tr 213-270.
104. Ilias I, Pacak K. (2004), “Current approaches and recommended algorithm for the diagnostic localization of pheochromocytoma”, *J Clin Endocrinol Metab*, N^o 89, pp. 479–91.
105. Sheps.S. G et al (1990), “recents developments in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma”, *Mayo, Clin, Proc*, N^o 65, pp. 88-95.
106. Brunaud. L. A et al (2005), “Les problemes diagnostiques du pheochromocytome”, *Annales de chirurgie*, N^o 130, pp. 267–272.
107. Lê Ngọc Từ (1996), “Một số nhận xét về các u tuyến thượng thận”, *Tạp chí y học Việt Nam*, tập 208, số 9, tr 64-66.
108. Pannier. I et al (1999), “Pheochromocytoma”, *E.M.C*, 10-015-B-50, 4P.
109. Aron. C. D (1981), “Cushing’s syndrome: problem in diagnosis. Medicine” (bantimor), N^o 60, pp. 25-35.
110. Boggan. J. E e al (1983), “Transsphenoidal microsurgical management of Cushing’s disease: report of 100 cases”. *J. Neuro. Surg*, N^o 59, pp. 195-200.
111. Martino. P (1993), “The role of echography in the diagnosis of adrenal masses”, *Arch Ital Urol Androl*, Vol 65, N^o4, pp. 337-340.
112. Ross. E et al (1966), “Cushing’s syndrome: disganosis criteria”, *Quaterly J. Med*, N^o 138, pp. 149-191.
113. Lynnette. K, Nieman. MD, Ioannis Ilias, MD, DSc (2005), “Evaluation and treatment of Cushing’s syndrome”, *The American Journal of Medicine*, N^o 118, pp. 1340-1346.
114. Đỗ Trung Quân (1995), “Góp phần chẩn đoán và điều trị hội chứng Cushing”, *Luận án Phó tiến sỹ khoa học Y - Dược. Hà Nội*.
115. Bruce. S., Stephan. H, “Energie sources: bipolar, hamonic and other”, <http://www.sages.org/01program/syllabi/ho l/ho l.ht>

116. Dudley. N. E and Harrison. B. J (1999), “Comparison of posterior versus transperitoneal laparoscopic adrenalectomy”, *Br Surg*, N^o 86, pp. 656-660.
117. Aron. C. D (1987), “Cushing/s syndrome: current concept in diagnosis and treatment”, *Compr - Ther*, N^o 13, pp. 37-44.
118. William E; Grizzle (1988), “Pathology of adrenal glands, “*Seminas in Roentgenology*”, N^o 23, pp. 323-331.
119. Plotz. C. M et al (1952), “The natural history of Cushing/ s syndrome”, *Am. J. Med*, N^o 13, pp. 597-614.
120. Carpenter. P. C (1988), “Diagnostic evolutin of Cushing/ s syndrome”, *Endo. Metab. Clin. North. Am*, 17, 445, 72.
121. Hau Liu, MD, MBA, MPH and Lawrence Crapo, MD, PhD (2005), “Update on the Diagnosis of Cushing Syndrome”, *The Endocrinologist Volume 15, Number 3, May/June*.
122. Marco Boscaro et al (2001), “Cushing/s syndrome”, *Lancet*, N^o 357, pp. 783-91.
123. Benjaminn J.T. et al (2004), “Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: with caution”, *ANZ J. Surg*, N^o 74, pp. 429–433.
124. MarcosL. F et al (2004), “Laparoscopic Surgery for Pheochromocytoma”, *European Urology*, N^o 45, pp. 226-23.
125. Portnoi L.M; Kalinin A.P. (1994), “Radiodianostic prblems in adrenal diseases”, *Ter Arkh*, N^o 66, pp. 12: 63-67.
126. Đỗ Ngọc Giao (1999), “Nghiên cứu giá trị của siêu âm trong chẩn đoán bệnh u tuyến thượng thận”, *Luận văn tốt nghiệp bác sĩ nội trú các Bệnh viện trường đại học y Hà nội*.
127. Nguyễn Duy Huề, Nguyễn Đình Minh, Nguyễn Đức Tiến (2004), “Chụp cắt lớp vi tính trong chẩn đoán u tuyến thượng thận nhân 102 bệnh nhân”, *Y học thực hành: Công trình nghiên cứu khoa học, Hội nghị ngoại khoa toàn quốc*, tr. 590-594.

128. Findling JW, Raff H. (2001), "Diagnosis and differential diagnosis of Cushing's syndrome", *Endocrinol Metab Clin North Am*, N^o 30, pp. 729-747.
129. Nieman LK. 2002, "Diagnostic tests for Cushing's syndrome", *Ann N Y Acad Sci*, N^o 970, pp. 112-118.
130. Christine F. K. M.D et al (1998), "Laparoscopic versus Open Posterior Adrenalectomy: Comparison of Acute-phase Response and Wound Healing in the Cushingoid Porcine Model", *World J. Surg.* N^o 22, pp. 613–620.
131. Chrousos. G et al (1985), "Diffirential Diagnostic evolutin of Cushing's syndrome", *Ann, Intern, Med*, N^o 7, pp. 102-346.
132. Young. U. F (2003), "Primery aldosteronism changing concepts in diagnosis and treatement", *Endocrinology*, N^o 144, pp. 2208-13.
133. Wheeler. M. H (2003), "Diagnosis and management of primery aldosteronism", *World J. Surg*, N^o 27, pp. 627-631.
134. Nguyễn Như Bằng, Nguyễn Phúc Cường (1973), "Nhận xét giải phẫu bệnh hai trường hợp hội chứng Conn", *Ngoại khoa*, tập 1, số 2, tr 111-117.
135. Harris. D. A et al (2003), "Review of surgical management of aldosterone. secreting tumours of the adrenal cortex", *EJSO*, N 6, pp. 467– 474.
136. Tenenbaum. F et al (1992), "Incidentalomes Surrenaliens", *La lettre du cancerologue*, Vol 1, N^o 5, pp. 246-250.
137. Agha A, Hornung M, Iesalnieks J. et al (2010). Single-incision retroperitoneoscopic adrenalectomy. *J Endourol.* 24(11): 1765-1770.
138. Chung SD, Huang CY, Wang SM, Tai HC, Tsai YC, Chueh SC (2011) Laparoendoscopic single-site (LESS) retroperitoneal adrenalectomy using a homemade single-access platform and standard laparoscopic instruments. *Surg Endosc*, 25:1251–1256.

139. Koji Yoshimura, M.D., Ph.D., Kazutoshi Okubo, et al (2011), “Laparoendoscopic Single-Site Surgery for Left Adrenalectomy: Standardization of Technique”. *Journal Of Endourology*. Volume 25, Number 6, June 2011. pp. 1031–1035.
140. Xiaobin Yuan, MD, Dongwen Wang et al, (2014), “Retroperitoneal Laparoendoscopic Single-Site Adrenalectomy for Pheochromocytoma: Our Single Center Experiences”. *Journal Of Endourology Volume 28*, Number 2, February 2014. pp. 178–183.
141. Gockel. I; W. Kneist; A. Heintz; J. Beyer; T. Junginger (2005), “Endoscopic adrenalectomy: An analysis of the transperitoneal and retroperitoneal approaches and results of a prospective follow-up study”, *Surg Endosc, N 19*, pp. 569–573.
142. Rubinstein H, Gill IS, Aron M et al (2005). Prospective, randomized comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *J Urol*. 174: 442-445.
143. Berglund PK, Gill IS, Babineua D. et al (2007). A prospective comparison of transperitoneal and retroperitoneal laparoscopic nephrectomy in the extremely obese patient. *BJU Int*. 99: 871-874.
144. Autorino R, Cadeddu JA, Desai MM et al (2011). Laparoendoscopic Single-site and Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery in Urology; A Critical Analysis of the Literature. *Eur Urol*. 59: 26-45.
145. Hattori S, Miyajima A, Maeda T. et al (2013). Does laparoendoscopic single-site adrenalectomy increase surgical risk in patients with pheochromocytoma. *Surg Endosc*. 27(2): 593-598.
146. Wang L.Z, Wu M, Li C. et al (2013). Laparoendoscopic single-site adrenalectomy versus conventional laparoscopic surgery: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *J Endourol*. 27(6): 743-50.

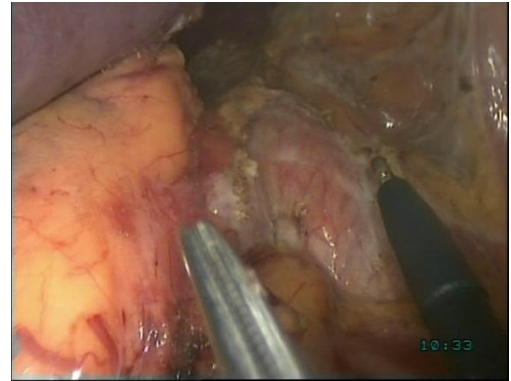
147. Bonjer.H.J, Kazemier.G, Herder.de.W.W, (1997), "Comparision of three tecniques for adrenalectomy", *Br J Surg*, N^o 84, pp. 679-682.
148. Gagner.M, Pomp. A, Heniford. B. TT, Pharand. D, Lacroix. A (1997), "Laparoscopic Adrenalectomy. Lessons Learned From 100 Consecutive Procecedures", *Ann Surg*, Vol 226, N.3, pp. 238-247.
149. Kazaryan. A. M; N. S. Kuznetsov; A. M. Shulutko (2004), "Evaluation of endoscopic and traditional open approaches to pheochromocytoma", *Surg Endosc*, N^o 18, pp. 937–941.
150. Maccabee. D. L et al (2003), "Transition from open to laparoscopic adrenalectomy, The need for advanced training", *Surg Endosc*, N^o 17, pp. 1566–1569.
151. Mo`bius. E. C, Nies, M. Rothmund (1999), "Surgical treatment of pheochromocytomas Laparoscopic or conventional"?, *Surg Endosc*, 13: 35–39.
152. Seiya Hattori, MD, 1 Akira Miyajima et al (2014) "Surgical Outcome of Laparoscopic Surgery, Including Laparoendoscopic Single-Site Surgery, for Retroperitoneal Paraganglioma Compared with Adrenal Pheochromocytoma". *Journal Of Endourology*, Volume 28, Number 6, June 2014. P. 686–692.
153. Cruiz. L. F (1996), "Laparoscopic adrenal surgery", *Br Surg*, 83: 721-723.
154. Imai.T, Kikumori. T, Ohiwa. M, Mase. T (1999), "Acase-Controlled study of laparoscopic Compared With Open Lateral Adrenalectomy American", *J Surg*, N^o 178, pp. 50-54.
155. Barnett. C. C, Varma DG, El-Naggar AK, et al (2000), "Limitations of size as a criterion in the evaluation of adrenal tumors". *Surgery*, N^o 128, pp. 973–983.

156. Ikeda. Y, H. Takami, Y. Sasaki, J. Takayama, M. (2003), “Is Laparoscopic Partial or Cortical-Sparing Adrenalectomy Worthwhile”?, *Eur. Surg. Vol. 35 No, 2*: 89-92.
157. Ikeda Y. et al (2001), “Laparoscopic partial or cortical-sparing Adrenalectomy by dividing the adrenal central vein”, *Surg endosc*, N^o 15, pp. 745-750.
158. Martin. K, Walz M.D (1998), “Subtotal Adrenalectomy by the Posterior Retroperitoneoscopic Approach”, *World J. Surg*, N^o 22, pp. 621–627.
159. Martin K. Walz M.D et al (2004), “Partial versus Total Adrenalectomy by the Posterior Retroperitoneoscopic Approach: Early and Long-term Results of 325 Consecutive Procedures in Primary adrenal Neoplasia”, *World J. Surg*, N^o 28, pp. 1323–1329.
160. Walz MK, Peitgen K, Diesling D, et al. (2004), “Partial versus total adrenalectomy by the posterior retroperitoneoscopic approach: early and long-term results of 325 consecutive procedures in primary adrenal neoplasia”, *World J Surg*, N^o 28, pp. 1323–1329.
161. Lehnert H et al (2002), “Benign and malignant pheochromocytoma”, *Internist*, N^o 43, pp. 196-209.
162. Clellan M et al (2000), “Laparoscopic partial adrenalectomy in patient with hereditary forms of pheochromocytoma”, *J. Urol*, N^o 164, pp. 14-17.
163. Brauckhoff. M et al (2003), “Functional Results After Endoscopic Subtotal Cortical-Sparing Adrenalectomy”, *Surg Today*, N^o 33, pp. 342–348.
164. Yao He, MD, Zhi Chen, MD, Yan-Cheng Luo et al (2014), “Laparoendoscopic Single-Site Retroperitoneoscopic Adrenalectomy for Pheochromocytoma. Case Selection, Surgical Technique, and Short-Term Outcome”. *Journal Of Endourology*, Volume 28, Number 1, January 2014. pp. 56–60.

MỘT SỐ HÌNH ẢNH MINH HỌA



Vị trí trocart u TTT T
(nhóm nghiên cứu)



Mở phúc mạc thành sau bên T
(nhóm nghiên cứu)



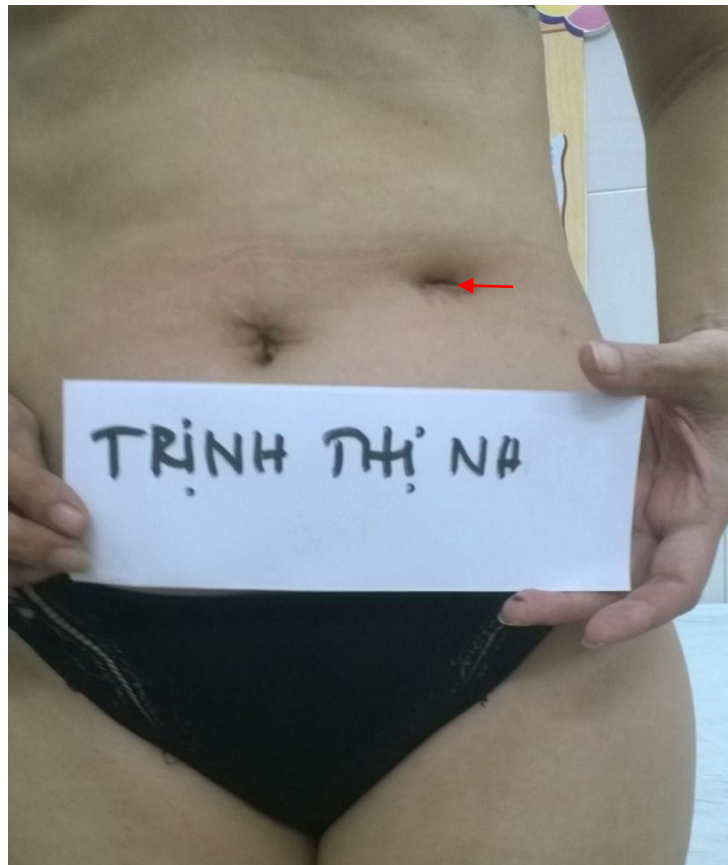
Phẫu tích, kẹp TMTTC (nhóm nghiên cứu)



Kẹp động mạch thượng thận dưới giải phóng mặt sau tuyến
(nhóm nghiên cứu)



Sẹo mổ bệnh nhân u TTT P (bệnh nhân số 51)



Sẹo mổ bệnh nhân u TTT T (bệnh nhân số 71)

MẪU BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

1. Hành chính

- Họ tên..... Tuổi..... Nam Nữ
- Nghề nghiệp
- Địa chỉ:..... Tel
- Ngày vào viện:..... Ngày ra viện:
- Ngày mổ:
- Hồ sơ số:.....Mã bệnh án:.....Mã hồ sơ:

2. Tiền sử trước mổ

- Cao huyết áp:
- Hạ Kali máu:
- Các tiền sử khác (ghi rõ thời gian):

3. Lâm sàng

Hội chứng Cushing	Hội chứng Conn	Pheochromoxytome	U hạch TKGC
Tăng cân	Cao huyết áp	Tăng huyết áp thường xuyên	Cao huyết áp
Béo cục bộ	Co rút cơ	Tăng huyết áp kịch phát	Đau bụng
U mỡ sau gáy	Đái nhiều	Đau đầu	Khác
Mặt tròn đỏ	Khát nhiều	Ra mồ hôi	
Đỏ da	Suy nhược cơ thể	Nhịp nhanh lo lắng	
Rạn da	Rối loạn nhịp tim	Run chân tay	
Thâm tím		Mệt mỏi, suy nhược	
Trứng cá		Khó thở	
Rậm lông		Thay đổi thị lực	
Giảm trí nhớ		Gày sút	
Trầm cảm-Rối loạn nhân cách			
Đau đầu			
Mệt mỏi			
Teo cơ			
Đau xương			
Mất-rối loạn kinh nguyệt			
Âm vật to			
Tăng huyết áp			
Đái tháo đường			

4. Các thăm dò cận lâm sàng

Thăm dò cận Lâm sàng	Kết quả
Điện tâm đồ	Dày thất trái
Siêu âm ĐM thận	Bình thường
Siêu âm tim	Dày thất trái
XQ phổi	Bình thường
Siêu âm bụng	Có U
CLVT(CHT) bụng	Có U

Hình thái, tính chất khối U (ghi rõ kích thước mm)

Hình thái, tính chất	Tính chất SÂ	Tính chất CT, CHT	Kích thước SÂ	Kích thước CT, CHT
Nang				
Hoại tử				
Vôi hóa				
Chảy máu				
Hạch ổ bụng				
Đè đẩy (ghi rõ cq)				

Xét nghiệm sinh hóa máu (ghi rõ kết quả):

Xét nghiệm	Bình thường	Không bình thường
Dopamin		
Adrenalin		
Noradrenalin		
Cortisol		
Kali		
Natri		
Canxi		
Clo		
Glucose		

5. Chẩn đoán

- U TTT Phải: U TTT Trái:
- U tủy thượng thận: U vỏ thượng thận:

- U Thượng thận không chế tiết: Nang thượng thận:

Kết quả Giải phẫu bệnh:

Phân loại trước mổ theo ASA:

6. Đánh giá trong mổ

- Số lượng Trocart: Trocart 1 lỗ Thêm Trocart
- Tình trạng ổ bụng:
- Tình trạng khối U:
- Thời gian mổ:
- Cắt toàn bộ tuyến: Cắt chọn lọc U:
- Lượng máu mất trong mổ:
- Khó khăn, tai biến trong mổ (ghi rõ):
-
- Chuyển phương pháp mổ: Chuyển PTNS TT: Mổ mở:
- Dẫn lưu:

7. Biện chứng

	Trong mổ	Sau mổ
Tăng Huyết áp		
Tụt Huyết áp		
Hạ đường huyết		
Hạ Kali máu		
Suy TTT		
Ổ động dịch		
Nhiễm khuẩn		
Khác (ghi rõ)		

8. Điều trị sau mổ

- Số ngày điều trị kháng sinh:
- Số ngày dung thuốc giảm đau:
- Số ngày rút dẫn lưu:
- Số ngày điều trị sau phẫu thuật:
- Thời gian trung tiện:

9. Khám lại sau mổ

- Lâm sàng

Hội chứng Cushing	Hội chứng Conn	Pheochromoxytome	U hạch TKG
Tăng cân	Cao huyết áp	Tăng huyết áp thường xuyên	Cao huyết áp
Béo cục bộ	Co rút cơ	Tăng huyết áp kịch phát	Đau bụng
U mỡ sau gáy	Đái nhiều	Đau đầu	Khác
Mặt tròn đỏ	Khát nhiều	Ra mồ hôi	
Đỏ da	Suy nhược cơ thể	Nhịp nhanh lo lắng	
Rạn da	Rối loạn nhịp tim	Run chân tay	
Thâm tím		Mệt mỏi, suy nhược	
Trứng cá		Khó thở	
Rậm lông		Thay đổi thị lực	
Giảm trí nhớ		Gày sút	
Trầm cảm-Rối loạn nhân cách			
Đau đầu			
Mệt mỏi			
Teo cơ			
Đau xương			
Mắt-rối loạn kinh nguyệt			
Âm vật to			
Tăng huyết áp			
Đái tháo đường			

Xét nghiệm (ghi rõ kết quả số nếu có):

Đánh giá sự hài lòng vết mổ:

Có sẹo lồi: Không có sẹo lồi:

Khác (ghi rõ ý kiến người bệnh).....