

BỘ GIÁO DỤC ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



PHAN BÁ HẢI

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ
THAY KHỚP HÁNG TOÀN PHẦN TRÊN BỆNH
NHÂN HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỖM XƯƠNG ĐÙI
TẠI BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ VIỆT ĐỨC**

LUẬN ÁN TIẾN SỸ Y HỌC

HÀ NỘI – 2022

BỘ GIÁO DỤC ĐÀO TẠO

BỘ Y TẾ

TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y HÀ NỘI



PHAN BÁ HẢI

**NGHIÊN CỨU KẾT QUẢ
THAY KHỚP HÁNG TOÀN PHẦN TRÊN BỆNH
NHÂN HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỖM XƯƠNG ĐÙI
TẠI BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ VIỆT ĐỨC**

Chuyên ngành : Chấn thương Chỉnh hình và Tạo hình

Mã số : 9720104

LUẬN ÁN TIẾN SỸ Y HỌC

Người hướng dẫn khoa học: PGS. TS. Ngô Văn Toàn

HÀ NỘI – 2022

LỜI CAM ĐOAN

Tôi là Phan Bá Hải, nghiên cứu sinh khóa 35, Trường Đại học Y Hà Nội. Chuyên ngành Chấn thương Chỉnh hình và Tạo hình, xin cam đoan:

1. Đây là luận án do bản thân tôi trực tiếp thực hiện dưới sự hướng dẫn của PGS. TS. Ngô Văn Toàn
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 8/8/2022

Phan Bá Hải

MỤC LỤC

Lời cam đoan

Mục lục

Danh mục chữ viết tắt

Danh mục bảng

Danh mục hình

Danh mục biểu đồ

ĐẶT VẤN ĐỀ	1
CHƯƠNG 1. TỔNG QUAN.....	3
1.1. GIẢI PHẪU KHỚP HÁNG.....	3
1.1.1. Giải phẫu.....	3
1.1.2. Ứng dụng trong phẫu thuật.....	4
1.2. BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHÔM XƯƠNG ĐÙI	7
1.2.1. Lịch sử nghiên cứu.....	7
1.2.2. Hoại tử chỏm xương đùi	8
1.2.3. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ	9
1.2.4. Cơ chế bệnh sinh của HTVKCXĐ ở người lớn.....	13
1.2.5. Bệnh lý hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi trên giải phẫu bệnh.....	14
1.3. CHẨN ĐOÁN HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHÔM XƯƠNG ĐÙI.....	15
1.3.1. Đặc điểm chung	15
1.3.2. Diễn biến lâm sàng	15
1.3.3. Chẩn đoán xác định.....	16
1.3.4. Chẩn đoán phân biệt	17
1.4. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH BỆNH LÝ HTVKCXĐ.....	17
1.4.1. Chụp X quang	17
1.4.2. Chụp Cộng hưởng từ.....	19
1.4.3. Các kỹ thuật chụp khác.....	23
1.4.4. Phân loại bệnh HTVKCXĐ theo chẩn đoán hình ảnh.....	25

1.5. ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ HTVKCXB.....	27
1.5.1. Điều trị không phẫu thuật	28
1.5.2. Điều trị phẫu thuật bảo tồn chỏm xương đùi	29
1.5.3. Phẫu thuật thay khớp háng.....	31
1.6. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU VỀ BỆNH LÝ HTVKCXB.....	38
1.6.1. Trên thế giới.....	38
1.6.2. Tại Việt Nam.....	41
CHƯƠNG 2. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	44
2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU	44
2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn người bệnh	44
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:.....	44
2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU	44
2.2.1. Đánh giá trước phẫu thuật.....	45
2.2.2. Phương pháp phẫu thuật	52
2.2.3. Kết quả sau mổ	60
2.3. PHÂN TÍCH VÀ XỬ LÝ SỐ LIỆU	66
2.4. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU Y HỌC	66
CHƯƠNG 3. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU	67
3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG.....	67
3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỎM XƯƠNG ĐÙI	68
3.3. ĐẶC ĐIỂM CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỎM XƯƠNG ĐÙI	75
3.4. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT.....	80
3.4.1. Kết quả gần	80
3.4.2. Kết quả xa	84
3.4.3. Tai biến và biến chứng.....	87

3.5. ĐỐI CHIẾU LÂM SÀNG, X QUANG, CỘNG HƯỞNG TỪ VÀ KẾT QUẢ PHẪU THUẬT.....	90
CHƯƠNG 4. BÀN LUẬN.....	96
4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG.....	96
4.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới.....	96
4.1.2. Đặc điểm lý do bệnh nhân vào viện.....	97
4.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHÔM XƯƠNG ĐÙI.....	97
4.2.1. Đặc điểm phân bố vị trí chỏm xương đùi tổn thương	97
4.2.2. Thời gian phát hiện bệnh trên lâm sàng.....	98
4.2.3. Khoảng thời gian bị bệnh giữa hai chỏm xương đùi	99
4.2.4. Nhận xét về các đặc điểm lâm sàng.....	99
4.3. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHÔM XƯƠNG ĐÙI.....	102
4.3.1. Tiền sử các yếu tố nguy cơ	102
4.3.2. Các bệnh lý phối hợp	104
4.4. ĐẶC ĐIỂM CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHÔM XƯƠNG ĐÙI	105
4.4.1. Phân bố chỏm xương đùi tổn thương trên chẩn đoán hình ảnh	106
4.4.2. Đặc điểm tổn thương HTVKCXĐ trên phim X quang thường quy	107
4.4.3. Đặc điểm tổn thương HTVKCXĐ trên phim Cộng hưởng từ.....	108
4.5. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT.....	112
4.5.1. Kết quả gần	114
4.5.2. Vị trí khớp háng nhân tạo sau phẫu thuật	114
4.5.3. Kết quả xa	117
4.5.4. Tai biến và biến chứng.....	121
4.5.5. Thay đổi trên X quang sau mổ quanh khớp háng nhân tạo	124

4.6. ĐỐI CHIẾU LÂM SÀNG, X QUANG, CỘNG HƯỞNG TỪ VÀ KẾT QUẢ PHẪU THUẬT.....	128
4.6.1. Đối chiếu mức độ đau khớp háng trước mổ với lâm sàng và giai đoạn..	128
4.6.2. Đối chiếu lâm sàng và tổn thương trên cộng hưởng từ	130
4.6.3. Liên quan giữa hình ảnh tổn thương đầu trên xương đùi ở phim cộng hưởng từ và kết quả X quang sau mổ.....	133
4.6.4. Liên quan giữa kết quả X quang sau mổ và một số yếu tố nguy cơ.....	135
KẾT LUẬN	137
DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐƯỢC CÔNG BỐ	
LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN	
TÀI LIỆU THAM KHẢO	
PHỤ LỤC	

DANH MỤC VIẾT TẮT

CHT	: Cộng hưởng từ
CLVT	: Cắt lớp vi tính
CXĐ	: Chỏm xương đùi
HTVKCXĐ	: Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi
HTVMCXĐ	: Hoại tử vô mạch chỏm xương đùi
TKHTP	: Thay khớp háng toàn phần

DANH MỤC BẢNG

Bảng 1.1.	loại xương đùi theo các chỉ số của Dorr	6
Bảng 1.2.	Phân lớp dạng tổn thương theo Mitchell	23
Bảng 1.3.	Giá trị của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh.....	25
Bảng 2.1.	Phân loại giai đoạn bệnh HTVKCXĐ theo ARCO	50
Bảng 2.2.	Phân loại dạng tổn thương theo Mitchell.....	51
Bảng 2.3.	Mức độ đau đùi	61
Bảng 3.1.	Đặc điểm về tuổi	67
Bảng 3.2.	Phân bố vị trí số chỏm xương đùi tổn thương theo bệnh nhân.....	68
Bảng 3.3.	Lý do vào viện	68
Bảng 3.4.	Đặc điểm khởi phát đau khớp háng bên phẫu thuật	69
Bảng 3.5.	Thời gian phát hiện bệnh trên lâm sàng.....	70
Bảng 3.6.	Khoảng thời gian bị bệnh giữa chỏm phẫu thuật và chỏm bên đối diện.....	70
Bảng 3.7.	Phân bố mức độ tổn thương chỏm trên lâm sàng theo giai đoạn bệnh liên quan với triệu chứng đau khớp háng.....	71
Bảng 3.8.	Tính chất, triệu chứng đau khớp háng 2 bên trên lâm sàng có tổn thương chỏm theo giai đoạn bệnh	71
Bảng 3.9.	Biên độ vận động khớp háng 2 bên có tổn thương chỏm trước mổ	72
Bảng 3.10.	Biểu hiện mức độ đau và hạn chế vận động khớp háng 2 bên có tổn thương chỏm	72
Bảng 3.11.	Các bệnh nội khoa và yếu tố nguy cơ kèm theo	73
Bảng 3.12.	Liều lượng sử dụng rượu, thuốc lá, steroid và tỉ lệ mắc	74
Bảng 3.13.	Phân bố số chỏm tổn thương cả hai bên khớp háng theo giai đoạn bệnh dựa vào phân loại ARCO	75
Bảng 3.14.	Phân bố chỏm tổn thương trên phim Xquang và cộng hưởng từ.....	76

Bảng 3.15.	Hình ảnh tổn thương trên X quang giai đoạn sớm	76
Bảng 3.16.	Hình ảnh tổn thương trên X quang giai đoạn III theo ARCO	77
Bảng 3.17.	Hình ảnh tổn thương trên X quang giai đoạn IV theo ARCO.....	77
Bảng 3.18.	Hình ảnh tổn thương theo giai đoạn bệnh trên cộng hưởng từ.....	78
Bảng 3.19.	Diện tổn thương hoại tử ở chỏm xương đùi trên phim cộng hưởng từ.....	79
Bảng 3.20.	Phân lớp tổn thương trên cộng hưởng từ theo Mitchell	80
Bảng 3.21.	Vị trí khớp háng phẫu thuật	81
Bảng 3.22.	Phân loại xương đùi theo Dorr.....	81
Bảng 3.23.	Vị trí trục chuỗi.....	81
Bảng 3.24.	Độ áp khít.....	82
Bảng 3.25.	Góc nghiêng ổ cối	82
Bảng 3.26.	Liên quan giữa độ áp khít và loại xương đùi.....	83
Bảng 3.27.	Liên quan giữa độ áp khít và trục chuỗi khớp	83
Bảng 3.28.	Kết quả lâm sàng theo thang điểm Harris sau phẫu thuật	85
Bảng 3.29.	Chức năng khớp háng bên đối diện trên lâm sàng theo thang điểm Harris.....	85
Bảng 3.30.	Mức độ đau đùi sau phẫu thuật.....	86
Bảng 3.31.	Liên quan mức độ đau đùi và trục chuỗi khớp	86
Bảng 3.32.	Liên quan mức độ đau đùi và độ áp khít	87
Bảng 3.33.	Thay đổi trên X quang quanh khớp háng nhân tạo.....	88
Bảng 3.34.	Đường thấu quang tại các vùng của ổ cối và xương đùi	89
Bảng 3.35.	Đối chiếu mức độ đau và biên độ vận động khớp háng	90
Bảng 3.36.	Đối chiếu mức độ đau khớp háng và giai đoạn bệnh	91
Bảng 3.37.	Đối chiếu triệu chứng đau khớp háng và diện tích tổn thương ở giai đoạn sớm.....	91
Bảng 3.38.	Đối chiếu mức độ đau khớp háng và lớp tổn thương theo Mitchell trên Cộng hưởng từ	92

Bảng 3.39. Đối chiếu mức độ đau khớp háng và tổn thương thường gặp trên Cộng hưởng từ	92
Bảng 3.40. So sánh khả năng phát hiện tổn thương trên X quang và Cộng hưởng từ	93
Bảng 3.41. Mối liên quan giữa hình ảnh tổn thương trên cộng hưởng từ và sự xuất hiện đường thấu quang đầu trên xương đùi	93
Bảng 3.42. Mối liên quan giữa hình ảnh tổn thương trên cộng hưởng từ và sự tiêu xương Calcar	94
Bảng 3.43. Mối liên quan giữa đường thấu quang và hình ảnh X quang chuỗi khớp sau mổ	94
Bảng 3.44. Mối liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ và kết quả X quang sau mổ	95

DANH MỤC BIỂU ĐỒ

Biểu đồ 3.1. Đặc điểm về giới.....	67
Biểu đồ 3.2. Vị trí khởi phát đau khớp háng.....	69
Biểu đồ 3.3. Diện hoại tử (%) của số chỏm xương đùi trên phim X quang	79
Biểu đồ 3.4. Chức năng khớp háng 2 bên theo thang điểm Harris	84

DANH MỤC HÌNH

Hình 1.1:	Giải phẫu khớp háng.....	3
Hình 1.2:	Góc nghiêng (a) và góc nghiêng trước (b) của ổ cối.....	4
Hình 1.3:	Đo tỉ số loe theo Dorr	5
Hình 1.4:	Phân loại đầu trên xương đùi theo Dorr	5
Hình 1.5:	Tác dụng lực lên khớp háng nhân tạo.....	6
Hình 1.6:	Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi với hình ảnh tổn thương xương dưới sụn và vùng nhồi máu	8
Hình 1.7:	Phân loại HTVKCXĐ theo giải phẫu bệnh	15
Hình 1.8:	X – quang tổn thương HTVKCXĐ giai đoạn sớm.....	18
Hình 1.9:	X – quang tổn thương HTVKCXĐ giai đoạn muộn.....	18
Hình 1.10:	Cộng hưởng từ khớp háng bình thường; HTVKCXĐ.....	19
Hình 1.11:	CHT tổn thương HTVKCXĐ giai đoạn sớm (I, II).....	21
Hình 1.12:	CHT tổn thương HTVKCXĐ giai đoạn muộn	21
Hình 1.13:	Dấu hiệu đường đôi	22
Hình 1.14:	Cắt lớp vi tính khớp háng	24
Hình 1.15:	Xạ hình xương	24
Hình 1.16:	Chụp cắt lớp vi tính bằng đơn quang tử khớp háng	24
Hình 1.17:	Phân loại giai đoạn HTVKCXĐ theo Ficat.....	26
Hình 1.18:	Khoan giảm áp	30
Hình 1.19:	Ghép đoạn xương mác	30
Hình 1.20:	Ghép đoạn xương có cuống mạch	30
Hình 1.21:	Các đường vào khớp háng	32
Hình 1.22:	Chỏm lưỡng cực và chỏm Moore	34
Hình 1.23:	Thay khớp háng toàn phần.....	34
Hình 1.24:	Mốc xác định độ áp khít	35
Hình 1.25:	Phân vùng xương đùi theo Gruen	36

Hình 1.26:	Phân vùng ổ cối theo DeLee và Charnley	36
Hình 2.1:	Phẫu thuật thay khớp háng trên bệnh nhân HTVKCXĐ	45
Hình 2.2:	Tư thế chụp X – quang thẳng.....	47
Hình 2.3:	Dấu hiệu đường đôi và hình ảnh phù tủy xương	48
Hình 2.4:	Cách tính vùng tổn thương (1).....	48
Hình 2.5:	Cách tính vùng tổn thương (2).....	49
Hình 2.6:	Tư thế bệnh nhân	52
Hình 2.7:	Đường rạch da theo đường sau ngoài	53
Hình 2.8:	Bộc lộ khối cơ xoay ngoài của khớp háng.....	54
Hình 2.9:	Bộc lộ vào khớp háng và cắt cổ xương đùi	55
Hình 2.10:	Bộc lộ và doa ổ cối	56
Hình 2.11:	Tư thế doa ổ cối	56
Hình 2.12:	Bộc lộ diện cắt cổ xương đùi	57
Hình 2.13:	Doa ống tủy xương đùi và đặt chuỗi khớp	57
Hình 2.14:	Đo đạc các chỉ số trên phần mềm MicroDicom	60
Hình 2.15:	Đo độ áp khít.....	62
Hình 2.16:	Đo góc nghiêng ổ cối.....	62
Hình 2.17:	Trục chuỗi khớp: trung gian, vẹo ngoài, vẹo trong	63
Hình 2.18:	Phân vùng ổ cối theo DeLee; phân vùng chuỗi khớp theo Gruen...	65

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi (HTVKCXĐ) hay còn gọi là hoại tử vô mạch chỏm xương đùi (HTVMCXĐ) là bệnh có tổn thương hoại tử tế bào xương và tủy xương do thiếu máu nuôi dưỡng lên chỏm xương đùi. Vùng hoại tử lúc đầu tạo ra các vùng thưa xương, các ổ khuyết xương, về sau dẫn đến gãy xương dưới sụn, cuối cùng gây xẹp chỏm xương đùi, thoái hóa thứ phát và mất chức năng của khớp háng.

Tỷ lệ mắc bệnh ở nam nhiều hơn nữ, nam: nữ là 8:1. Bệnh HTVKCXĐ thường mắc ở độ tuổi trung niên, từ 40 – 65 tuổi, tỷ lệ mắc ở 2 bên khớp háng trên 80%. Ngoài ra HTVKCXĐ còn xuất hiện thứ phát sau chấn thương và một số nguyên nhân khác và phụ thuộc vào tuổi mắc các bệnh lý nền như lạm dụng sử dụng rượu, thuốc corticoid, các bệnh lý toàn thân (Viêm khớp dạng thấp, lupus)¹ ...

Bệnh tiến triển theo từng giai đoạn. Nếu không được phát hiện sớm, bệnh dẫn đến đau liên tục khi tỳ đè, mất dần chức năng khớp háng. Sự tiến triển của bệnh qua từng giai đoạn có thể tính bằng tháng nhưng cũng có thể bằng năm. Bệnh lý HTVKCXĐ có xu hướng tiến triển, tỷ lệ mắc cao. Tại Mỹ HTVKCXĐ là một bệnh thường gặp có khoảng 10.000 – 20.000 trường hợp mới mỗi năm, chiếm khoảng 5 – 18% trong tổng số 500.000 trường hợp thay khớp háng mỗi năm tại nước này. Tại Pháp theo một điều tra thì tỷ lệ mắc bệnh trong cộng đồng khoảng 1/1000. Ở giai đoạn sớm các phương pháp điều trị không phẫu thuật như dùng thuốc giảm đau, đi có nạng hỗ trợ chỉ làm giảm triệu chứng. Các phương pháp điều trị phẫu thuật vẫn được đặt ra và cho kết quả khả quan. Tuy nhiên các phương pháp phẫu thuật bảo tồn khớp háng như: khoan giảm áp, ghép xương, ghép xương có cuống mạch chỉ có tác dụng trong giai đoạn sớm, tuy nhiên các nghiên cứu chỉ ra rằng từ 25 đến 85% (tùy theo giai đoạn HTVKCXĐ) trường hợp sau phẫu thuật khoan giảm áp, bệnh lý tiến triển dẫn đến biến dạng chỏm và thoái hoá khớp háng nghiêm trọng và có chỉ định thay khớp háng².

Tại Việt Nam, bệnh chiếm 2,38% trong số các bệnh khớp thường gặp. Tuy nhiên như đã nói ở trên, bệnh có xu hướng tiến triển và ngày càng tăng số lượng mắc³. Trong khi đó, các bệnh nhân tại nước ta thường đến viện khi đã ở

giai đoạn muộn do nhiều nguyên nhân: điều kiện kinh tế, chịu đau do chủ quan với bệnh, một số phương pháp điều trị chưa đúng... và một trong các lý do đó là không chẩn đoán được sớm và chính xác giai đoạn bệnh để đưa ra phương pháp điều trị phù hợp. Điều này dẫn đến giai đoạn muộn của bệnh, biến dạng của chỏm, gãy, xẹp chỏm xương đùi, thậm chí thoái hóa khớp háng. Ở giai đoạn này chỉ có chỉ định thay khớp háng nhân tạo cho bệnh nhân, tuy nhiên nhược điểm là chi phí đắt đỏ và tuổi thọ khớp háng nhân tạo không cao, đặc biệt là đối với bệnh nhân tuổi còn trẻ cần phải thay lại khớp háng.

Hiện tại, các phương pháp chẩn đoán hình ảnh cho bệnh lý HTVKCXĐ như X quang thường quy và đặc biệt là cộng hưởng từ cho phép đánh giá sớm và chính xác tổn thương, giai đoạn bệnh của khớp háng tổn thương cũng như bên đối diện, từ đó giúp các bác sỹ ngoại khoa đưa ra lời khuyên và chỉ định, tìm các mối liên quan giữa tổn thương trước mổ trên phim và kết quả phẫu thuật, tiên lượng chính xác nhất cho người bệnh. Bên cạnh đó, trên thế giới cũng như tại Việt Nam, phẫu thuật thay khớp háng đã trở nên thường quy với độ chính xác và hiệu quả cao cũng như sự tiến bộ của các loại khớp nhân tạo đã giúp tăng tuổi thọ khớp và chất lượng cuộc sống cho người bệnh. Ngay tại Việt Nam cũng đã có nhiều nghiên cứu về kết quả phẫu thuật thay khớp háng nhân tạo cho các bệnh lý khác nhau của khớp háng như Trần Ngọc Ninh, Ngô Bảo Khang, Đoàn Việt Quân, Đào Xuân Thành^{3,4}... Tuy nhiên, để theo dõi đánh giá kết quả của phẫu thuật thay khớp háng điều trị bệnh lý HTVKCXĐ đơn thuần cũng như theo dõi mối liên quan và tiến triển của bệnh giữa khớp háng hai bên trên chẩn đoán hình ảnh thì chưa có tác giả nào nghiên cứu sâu.

Vì vậy chúng tôi thực hiện nghiên cứu “**Nghiên cứu kết quả thay khớp háng toàn phần trên bệnh nhân hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi tại bệnh viện Việt Đức**”, với hai mục tiêu:

- 1. Phân tích một số đặc điểm bệnh lý hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi trên X quang và cộng hưởng từ*
- 2. Đánh giá kết quả điều trị thay khớp háng toàn phần trên bệnh nhân hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi*

CHƯƠNG 1

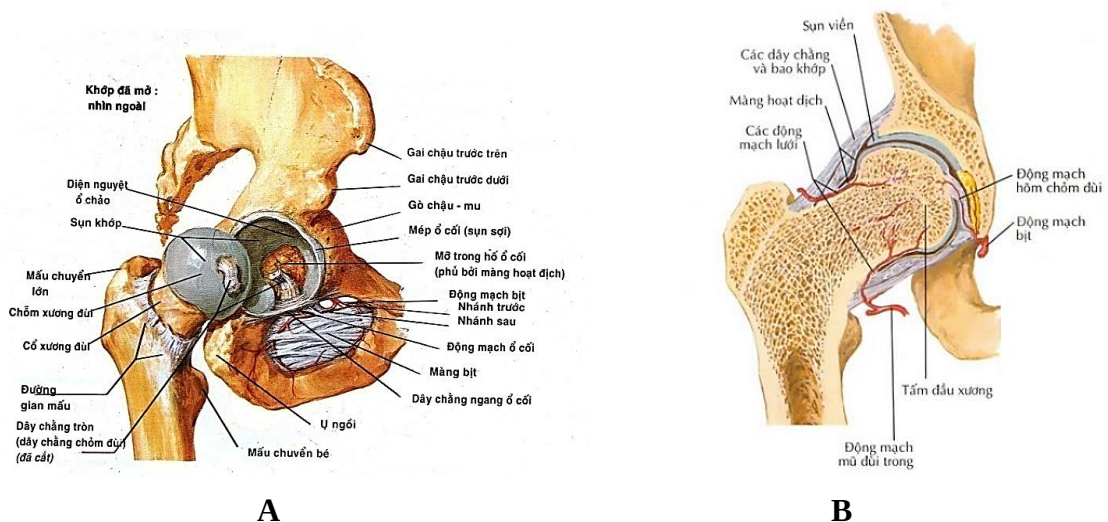
TỔNG QUAN

1.1. GIẢI PHẪU KHỚP HÁNG

1.1.1. Giải phẫu

Khớp háng là khớp chỏm cầu lớn nhất của cơ thể tiếp nối đầu trên xương đùi với ổ cối. Cấu tạo gồm có các thành phần chính như sau: ổ cối, đầu trên xương đùi, bao khớp, dây chằng, mạch máu thần kinh và các cơ xung quanh^{5,6}

Ổ cối hình khối cầu lõm do một phần xương chậu, xương mu, xương ngồi và sụn viền tạo thành. Ổ cối hướng xuống dưới ra ngoài và hơi ra trước. Chỏm xương đùi có hình 2/3 khối cầu hướng lên trên vào trong ra trước, chỏm có sụn che phủ, dày nhất ở trung tâm.



Hình 1.1. Giải phẫu khớp háng

A: Cấu trúc xương; B: Mạch máu nuôi^{5,6}

Vùng cổ chỏm xương đùi có 3 nguồn mạch nuôi:

- Động mạch mũ đùi ngoài và mũ đùi trong: xuất phát từ động mạch đùi sâu chạy vòng qua cổ và nối với nhau và đi vào cổ chỏm xương đùi
- Động mạch dây chằng tròn: động mạch nhỏ xuất phát từ động mạch bịt và chỉ cung cấp cho một phần chỏm xương đùi xung quanh hố dây chằng tròn

1.1.2. Ứng dụng trong phẫu thuật

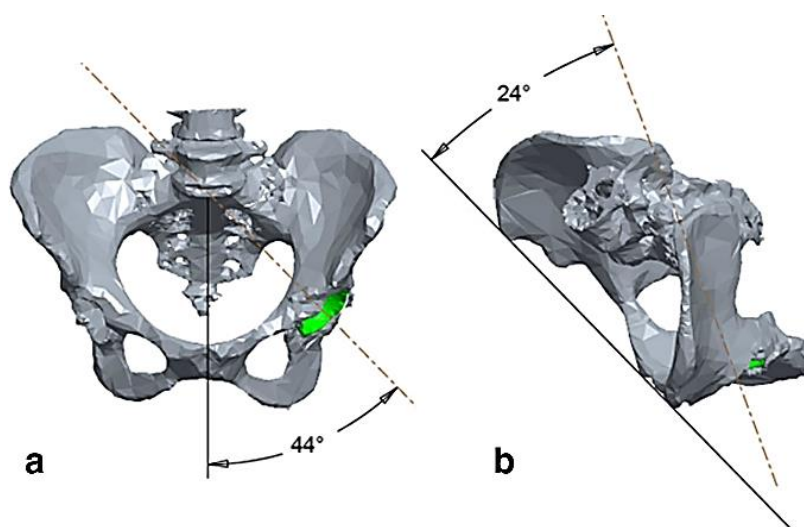
Nghiên cứu về giải phẫu – cơ sinh học khớp háng có ứng dụng trong lĩnh vực phẫu thuật thay khớp, giúp đạt kết quả tốt hơn sau mổ cũng như phục hồi chức năng, giúp bệnh nhân sớm trở lại vận động^{7,8}.

1.1.2.1. Sự nghiêng trước của đầu trên xương đùi

Ở người trưởng thành, cổ và chỏm xương đùi ở 1 mặt phẳng 10 - 20° hướng ra trước so với mặt phẳng đứng ngang qua xương đùi (anteversion)⁹. Trong những trường hợp bệnh lý, độ xoắn của đầu trên xương đùi có thể sẽ rất khác, như loạn sản xơ đầu trên xương đùi hay trong bệnh lý trật háng bẩm sinh, hoặc sau chấn thương cũ của khớp háng.

1.1.2.2. Ổ cối

Theo Mc Kibbin, trên mặt phẳng đứng, ổ cối nghiêng ra trước 1 góc 14° với nam, và 19° với nữ giới, ổ cối nghiêng ra ngoài khoảng 38 - 42°. Ở tư thế gấp háng tối đa (ngồi xổm), diện ổ cối hướng ra ngoài xấp xỉ 45° và hướng ra trước 15°¹⁰. Chính vậy, để đánh giá chính xác hình dạng và tổn thương của khớp háng, ngoài Xquang thường quy, chúng ta có thể chụp CT, X quang khớp háng nghiêng, xoay trong và xoay ngoài để có cái nhìn rõ ràng hơn.



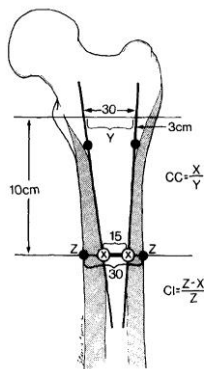
Hình 1.2: Góc nghiêng (a) và góc nghiêng trước (b) của ổ cối^{10,11}

1.1.2.3. Liên quan giữa xương đùi và chuôi khớp nhân tạo

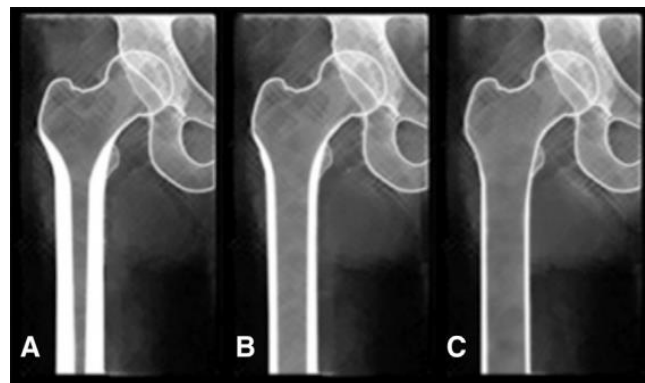
Trên thực tế, hình dạng của ống tủy xương đùi giữa các cá thể là khác nhau, ngay cả ở 1 người giữa bên phải và bên trái. Vì vậy, lựa chọn được loại chuôi khớp phù hợp với xương đùi bệnh nhân góp phần vào kết quả phẫu thuật.

Theo Noble P.C. nghiên cứu 200 xương đùi trên xác đã nhận thấy sự khác biệt về hình thái học đầu trên xương đùi thông qua các số đo ống tủy, vỏ xương tại các vị trí khác nhau. Noble đã dựa trên tỉ số độ rộng của ống tủy trên tâm của mẫu chuyển nhỏ 2cm và phần dưới mẫu chuyển nhỏ 10cm để phân loại đầu trên xương đùi (tỉ số loe)¹².

Theo Dorr L.D. dựa trên tỉ lệ độ dày của vỏ xương so với thân xương đùi (chỉ số vỏ xương – CI), tỉ lệ độ rộng ống tủy dưới mẫu chuyển nhỏ 10cm so với độ rộng ống tủy ngang mức mẫu chuyển nhỏ (tỉ số loe – CC), phân loại xương đùi ra các loại A, B, C. Loại A (ống tủy hình phễu) thường gặp ở nam, tuổi trẻ, nặng cân, chất lượng xương tốt, vỏ xương dày. Loại B (ống tủy hình bình thường) cũng gặp nhiều ở nam hơn nữ, vỏ xương mỏng hơn loại A. Loại C (ống tủy hình ống khói) hay gặp ở phụ nữ cao tuổi, nhẹ cân, vỏ xương mỏng. Thực tiễn phân loại của Dorr thường được sử dụng hơn Noble¹³.



Hình 1.3: Đo tỉ số loe theo Dorr¹³



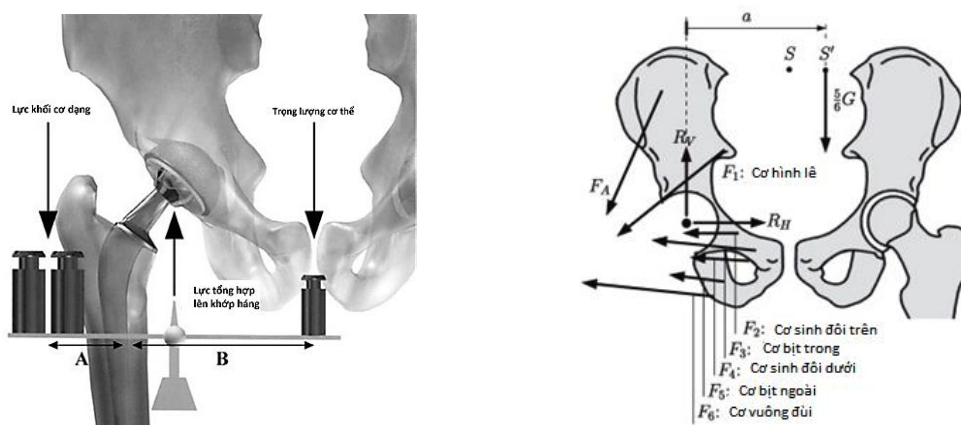
Hình 1.4: Phân loại đầu trên xương đùi theo Dorr¹⁴

Bảng 1.1: Phân loại xương đùi theo các chỉ số của Dorr¹³

Xương Chỉ số	A	B	C
CI (trong-ngoài)	$0,58 \pm 0,01$	$0,50 \pm 0,0$	$0,42 \pm 0,01$
CI (trước-sau)	$0,48 \pm 0,01$	$0,39 \pm 0,01$	$0,30 \pm 0,02$
CC	$0,57 \pm 0,02$	$0,59 \pm 0,02$	$0,64 \pm 0,02$

1.1.2.4. Cơ sinh học khớp háng nhân tạo

Hiểu rõ về cơ sinh học khớp háng giúp đạt kết quả tốt sau phẫu thuật, đặc biệt là phẫu thuật thay khớp háng. Hướng và lực tác động lên đầu trên xương đùi (cổ, chỏm, đầu trên xương đùi, bả xương) và ổ cối cũng tương tự như hướng và lực tác động nên các thành phần nhân tạo sau phẫu thuật thay khớp háng. Bên cạnh đó là chức năng của phần mềm (gân cơ, dây chằng) quanh khớp háng, khi tổn thương bất cứ thành phần nào, hay còn gọi là mất sự cân bằng phần mềm sẽ tạo ra sự mất cân bằng lực đối diện, gây kết quả không tốt sau phẫu thuật, ảnh hưởng đến dáng đi. Yếu tố ảnh hưởng đến cả hướng và lực tác động lên chỏm xương đùi là: vị trí của trung tâm trọng lực (vector trung tâm), cánh tay đòn của khối cơ dạng, trọng lực cơ thể.^{7,9}

**Hình 1.5: Tác dụng lực lên khớp háng nhân tạo**

1.2. BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHÔM XƯƠNG ĐÙI

1.2.1. Lịch sử nghiên cứu

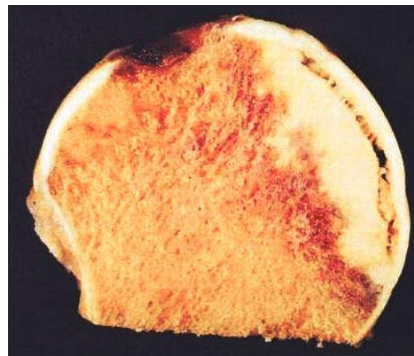
Năm 1738 Alexander Muro là người đầu tiên mô tả về hoại tử đầu xương. Năm 1842 Jean Cruveihier kết luận hoại tử chỏm xương đùi là do mạch máu. Franz Konig năm 1888 lần đầu tiên mô tả về gãy xương dưới sụn của chỏm xương đùi thông qua 2 trường hợp. Phemister năm 1915, ông so sánh vi thể sự hoại tử dần của mô xương của nhóm do nguyên nhân nhiễm khuẩn và nhóm do mất nguồn mạch máu nuôi dưỡng, thay đổi trên giải phẫu bệnh và trên X-quang của xương, về sự tái tạo quanh vùng xương chết^{15,16}.

Trước năm 1960, hoại tử vô mạch chỏm xương đùi không do chấn thương được coi là bệnh lý hiếm gặp và không có báo cáo chi tiết. Năm 1962, Mankin và Brower nghiên cứu nhìn lại y văn cũng chỉ tìm thấy 27 trường hợp bệnh nhân được báo cáo.¹⁶

Năm 1965, Catto đưa ra bảng phân loại 4 giai đoạn của HTVKCXĐ sau gãy cổ xương đùi. Bên cạnh đó là các nghiên cứu đầu tiên về HTVKCXĐ tự phát không do nguyên nhân chấn thương như của Patterson (năm 1964), Glimcher (1979)¹⁷. Những nghiên cứu giai đoạn này nhận thấy phần lớn bệnh nhân bị hoại tử chỏm xương đùi là do sau chấn thương, thường là gãy cổ xương đùi. Nhưng đồng thời, các tác giả cũng nhận thấy số lượng bệnh nhân bị HTVKCXĐ nguyên phát cũng tăng dần. Những nghiên cứu này chỉ rõ tổn thương vùng hoại tử xương dưới sụn được thấy sau khi xuất hiện các ổ hoại tử ở vùng rìa và được thay thế bằng hệ thống màng xơ và cấu trúc xương phản ứng. Có một lượng không đáng kể có sự tăng sinh mạch tái tưới máu và tái tạo xương ở vùng tổn thương, nhưng quá trình này chỉ trong thời gian ngắn và không hoàn thiện.

1.2.2. Hoại tử chỏm xương đùi

Trong các nghiên cứu sớm về hoại tử CXĐ, các tác giả thường sử dụng thuật ngữ hoại tử vô khuẩn (aseptic) để nhấn mạnh đây là sự hoại tử xương không do nhiễm trùng gây nên. Tuy nhiên sau đó, thuật ngữ hoại tử vô mạch được dần sử dụng phổ biến. Trong những năm 1950 – 1960, người ta dần nhận thấy có sự liên quan giữa bệnh lý hoại tử CXĐ tự phát (không do nhiễm khuẩn) và những bệnh nhân có sử dụng liệu pháp steroid hoặc ở người sử dụng nhiều rượu. Sự rối loạn, ngưng trệ tuần hoàn nuôi dưỡng CXĐ được cho là cơ chế chính gây ra bệnh lý hoại tử chỏm xương đùi, vẫn rất khó khăn để xác định nguyên nhân tổn thương này qua giải phẫu bệnh đại thể^{16,18,19}.



Hình 1.6: Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi với hình ảnh tổn thương xương dưới sụn và vùng nhồi máu¹⁹

Cũng đã từng có một thời gian, một số bệnh lý về xương sụn đặc biệt như: Kienborg, Kohler hay Osgood Schlatter là do hoại tử xương. Tuy nhiên các tác giả dần nhận thấy bệnh lý đó phần lớn cũng được phát hiện sau các chấn thương với tính chất lặp đi lặp lại và có gãy xương dưới sụn bề mặt¹⁹.

Năm 1992 Hubert và cộng sự, với 2000 chỏm xương đùi được làm giải phẫu bệnh sau phẫu thuật thay khớp háng không do nguyên nhân chấn thương. Bằng chứng tổn thương hoại tử vô mạch dưới sụn rõ chiếm 10%. Gần 60% số ca được chẩn đoán hoại tử vô mạch tự phát là bị cả 2 bên, và phần lớn số bệnh nhân có liên quan đến sử dụng steroid hoặc lạm dụng rượu¹⁹.

1.2.3. Nguyên nhân và các yếu tố nguy cơ

1.2.3.1. Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi do chấn thương

Ở chỏm xương đùi, mạch máu đi vào trong các xoang của xương xỏp dọc theo tủy và theo dây chằng tròn. Hệ thống động mạch này chịu trách nhiệm cấp máu cho 2/3 phía trên của chỏm, vùng này không có vòng tuần hoàn phụ vì vậy sự gián đoạn hay tắc nghẽn một mạch máu nhỏ cũng nhanh chóng dẫn đến sự thiếu máu nuôi dưỡng cho chỏm xương đùi, dẫn đến hoại tử chỏm.

Tỉ lệ HTVKCXĐ sau chấn thương có gãy CXĐ di lệch là 27-30%, không di lệch là 16%, gãy cổ xương đùi là 11-45%, trật khớp háng để quá 12 tiếng không được xử trí là 52%, và nếu trật khớp háng được xử trí trong vòng 12 tiếng là 22%. Nếu chấn thương gây đứt các mạch máu cung cấp cho CXĐ, hoại tử xương cũng có thể xuất hiện trong 8 tiếng đầu; sau chấn thương 4-10 năm, 1/3 số trường hợp tiến triển thành HTVKCXĐ^{20,21}. Tình trạng giảm tưới máu cho CXĐ xuất hiện cả sau khi chấn thương đã được khắc phục. Theo nghiên cứu của Sugano cho thấy sau mổ gãy cổ xương đùi 1 tháng, trên CHT đã có 8/17 CXĐ có dải giảm tín hiệu trên T1W²². Theo Harry thấy có 29% bệnh nhân bị HTVKCXĐ sau chấn thương²³.

1.2.3.2. Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi không do chấn thương

Yếu tố nguy cơ thường gặp nhất của HTVKCXĐ ở người lớn là dùng steroid và nghiện rượu. Tại Mỹ, tỉ lệ HTVKCXĐ có dùng steroid chiếm 35-40%, nghiện rượu chiếm 20-40%. Tại Nhật, trong số 114000 trường hợp mắc bệnh mỗi năm có 51% dùng steroid, 31% có nghiện rượu.^{1,24}

HTVKCXĐ do dùng Steroid

Hoại tử xương có liên quan rõ ràng với tổng liều steroid ở mức 2000mg hoặc sau 3 năm. Nguy cơ bị HTVKCXĐ là 5-25% nếu bệnh nhân điều trị với liều $\geq 20\text{mg/ngày}$, nguy cơ là 40% ở bệnh nhân sau ghép thận, là 10% ở bệnh nhân sau ghép tủy được điều trị steroid; 30-40% các bệnh nhân lupus ban đỏ

hệ thống được điều trị bằng steroid bị HTVKCXĐ. Khi điều trị tấn công liều cao (liều Bolus) thì nguy cơ mắc bệnh là rất cao và khởi phát bệnh sớm.^{21,25,26}

Các nghiên cứu cho thấy dùng steroid gây rối loạn chuyển hóa mỡ, tạo nên các cục mỡ rất nhỏ ở gan, đi tới các mạch máu trong xương gây tắc nghẽn mạch máu nhỏ và đông máu nội mạch. Đồng thời tăng kích cỡ các tế bào mỡ trong tủy xương mà không có sự phát triển bù trừ của bề xương, gây tăng áp lực bên trong các mạch máu và tủy xương dẫn tới giảm tưới máu cho CXĐ.^{21,27} Dùng Steroid còn làm giảm nồng độ cytochrome P450 3A nội sinh của gan, tăng lượng endothelin-1 gây co mạch, giảm cấp máu cho CXĐ.²⁸⁻³⁰

HTVKCXĐ do nghiện rượu

Nghiện rượu được xem là một yếu tố nguy cơ cao gây hoại tử xương với vòng xoắn bệnh lý: Nghiện rượu – tăng lipoprotein máu – xơ cứng động mạch, hẹp lòng mạch – hoại tử xương³¹. Theo Michael thì có tới 40% các bệnh nhân HTVKCXĐ có nghiện rượu hay lạm dụng rượu. Theo Jacobs thấy HTVKCXĐ ở những bệnh nhân nghiện rượu có 28% là dưới 40 tuổi, 76% dưới 50 tuổi³². Theo Rico, nồng độ cortisol máu và trong nước tiểu của nhóm bệnh nhân HTVKCXĐ có nghiện rượu cao hơn nhóm tự phát.³³ Theo Wang thì rượu là yếu tố trực tiếp làm tăng sự tạo mỡ và giảm quá trình tạo xương trong tủy xương, nó làm cho lipid lắng đọng trong tế bào và làm chết các tế bào xương và gây ra tình trạng hoại tử xương.^{34,35} Theo Moon, những người uống rượu ở mức $\leq 400\text{ml/tuần}$ thì có nguy cơ mắc HTVKCXĐ cao gấp 3 lần so với người không uống, nếu uống rượu ở mức $\geq 400\text{ml/tuần}$ thì nguy cơ mắc bệnh sẽ cao gấp 11 lần³⁴.

Rối loạn áp suất hay bệnh lý Caisson (Decompression sickness or Caisson disease)

Cơ chế liên quan đến sự hình thành bọt khí bên trong các mô của cơ thể từ sự mao dẫn hấp thụ khí Nitơ, tế bào mỡ to lên có thể gấp 5 lần bình thường,

làm tăng thể tích bên trong tủy xương, các bọt khí trong lòng mạch còn gây hoạt hóa tiểu cầu và khởi động quá trình đông máu nội mạc, dẫn đến nghẽn mạch và tăng áp lực bên trong tủy xương, kèm theo là tình trạng co thắt mạch xảy ra do thiếu oxy, dẫn tới việc cấp máu cho CXĐ bị giảm. Theo Toklu và Cimsit, đã phát hiện 70,6% thợ lặn có biểu hiện hoại tử xương trên X quang. Theo Zhang thấy các vùng hoại tử tập trung nhiều ở chỏm và cổ xương đùi.^{36,37}

Rối loạn chuyển hóa (tăng lipid máu, gút và tăng aciduric máu)

Rối loạn lipid máu được xem là một yếu tố nguy cơ gây hoại tử xương bởi lipoprotein máu tăng gây ra tình trạng chít hẹp lòng mạch và xơ cứng động mạch dẫn tới lượng máu cung cấp nuôi dưỡng CXĐ bị giảm gây ra tình trạng hoại tử xương. Các bệnh nhân béo phì, bệnh nhân có tăng cholesterol, triglycerid máu sẽ có nguy cơ bị HTVKCXĐ. Tăng cholesterol máu có mối liên quan rõ tới cơ chế bệnh sinh của HTVKCXĐ nguyên phát.³⁸

Bệnh Gaucher

Bệnh Gaucher là bệnh chuyển hóa, do sự thiếu hụt men b-glucosidase, có tác dụng phân cắt glucocerebroside thành glucose khiến chúng bị ứ đọng lại trong lưới nội mô của tế bào bên trong tủy xương (tế bào Gaucher). Năm 1925, Pick đã mô tả sự xâm nhiễm của tế bào Gaucher lên thành và bên trong các mạch máu nhỏ, gây tắc nghẽn mạch dẫn tới thiếu máu và hoại tử CXĐ. Tế bào Gaucher còn xâm nhiễm vào tủy xương làm tăng áp lực trong tủy xương và các mao mạch trong xương gây tình trạng thiếu máu dẫn tới hoại tử xương³⁹.

Bệnh Hemoglobin

Bệnh Hemoglobin là từ dùng chỉ chung cho các bệnh lý bao gồm: Hồng cầu hình liềm (Sickle Cell Disease), bệnh Hemoglobin C, D, E, bệnh Thalassemie. Bệnh Hemoglobin gây ra hai tình trạng: loãng xương do giảm yếu tố tạo ra hồng cầu và nhồi máu xương do sự hình thành cục máu đông trong lòng các mạch máu nhỏ bởi tính dễ đông máu của loại bệnh lý này, hình

thành nên hoại tử xương ở bệnh nhân bị bệnh Hemoglobin. Bệnh nhân bị hồng cầu hình liềm có tỷ lệ mắc HTVKCXB cao nhất trong nhóm bệnh lý này⁴⁰.

Sự giảm phân giải fibrin và tăng đông máu

Ở nhóm bệnh nhân bị hoại tử xương có sự gia tăng tỷ lệ bất thường của hệ thống đông máu và chảy máu. Tình trạng tăng đông máu có tính di truyền ở những cá thể bị thiếu chất ức chế proterin đặc hiệu của chất chống đông máu. Theo nghiên cứu của Jones giảm phân giải fibrin huyết gây ra hiện tượng tăng đông máu kết hợp với hình thành các cục máu đông và tăng độ nhớt của máu, hậu quả làm cho dòng máu bị chậm lại dẫn tới tình trạng thiếu máu mạn tính⁴¹.

Một số bệnh lý và yếu tố nguy cơ khác

Các bệnh nhân sau ghép thận được điều trị kết hợp các thuốc ức chế miễn dịch và steroid liều cao ($>100\text{mg/ngày}$) có tỷ lệ mắc HTVKCXB rất cao. 40% bệnh nhân mắc bệnh trong năm đầu, 85% mắc bệnh vào năm thứ hai²⁶.

Bệnh nhân bị ung thư, tế bào ung thư có thể xâm nhiễm vào tủy xương, gây tăng áp lực bên trong tủy xương và tổn thương các mạch máu trong xương, đặc biệt ở bệnh nhân sau xạ trị vùng tiểu khung thường có CXB bị hoại tử⁴².

HTVKCXB cũng thường thấy có phối hợp với một số bệnh được xem như là yếu tố nguy cơ: Cushing, Lupus ban đỏ hệ thống, gan nhiễm mỡ, bệnh nhân chạy thận nhân tạo. Hiện nay còn thấy HTVKCXB ở những bệnh nhân có HIV. Theo Morse nhận thấy những người nhiễm HIV có nguy cơ mắc bệnh lý HTVKCXB cao hơn người bình thường khoảng 100 lần⁴³.

Ở một số nghiên cứu, đã có các trường hợp phụ nữ có thai, nhất là ở 3 tháng cuối được phát hiện bị HTVKCXB⁴⁴.

1.2.3.3. Hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi nguyên phát (vô căn) (Idiopathie)

Có khoảng 25 – 40% bệnh nhân HTVKCXĐ không do chấn thương, không thấy có yếu tố nguy cơ phối hợp được cho là HTVKCXĐ nguyên phát⁴⁵. Nghiên cứu mô bệnh học CXĐ của bệnh nhân HTVKCXĐ tự phát, Hirohata và cộng sự nhận thấy có 71,4% bệnh nhân có hình ảnh thoái hóa mỡ của các tế bào xương⁴⁶. Bjorkman và cộng sự nhận thấy ở những bệnh nhân có sự biến đổi yếu tố V Leiden và/hoặc gen 20210 của prothrombin thì có tần suất bị HTVKCXĐ tự phát cao hơn nhóm chứng⁴⁷.

1.2.4. Cơ chế bệnh sinh của HTVKCXĐ ở người lớn

1.2.4.1. Cơ chế bệnh sinh của HTVKCXĐ do chấn thương

Trong trường hợp có chấn thương như gãy cổ xương đùi, trật háng, gãy ổ cối... các hệ thống mạch máu ở đầu trên xương đùi vào nuôi chỏm sẽ dễ bị tổn thương, từ đó dẫn đến sự giảm dần và mất cấp máu cho CXĐ. Thêm vào đó, khi tuần hoàn động mạch bị suy giảm và sự suy giảm kèm theo của tĩnh mạch trở về khi có sự tắc nghẽn mạch máu thì hoại tử xương sẽ xuất hiện sau 8 tiếng kể từ lúc mạch máu bị tổn thương, và sẽ dẫn đến bệnh lý HTVKCXĐ.

1.2.4.2. Cơ chế bệnh sinh của HTVKCXĐ không do chấn thương

Do cơ chế bệnh sinh HTVKCXĐ chưa được xác định hoàn toàn nên có một số giả thuyết được đưa ra:^{1,48}

Giả thuyết về xương: đặt trên một số cơ sở

- Hoại tử xương thường ở vùng tỳ đè của CXĐ. Mô bệnh học có giảm thể tích các bè xương, giảm hoạt động tạo xương và có những vết gãy nhỏ.
- Ở người lớn tuổi, các mạch máu nhỏ nuôi xương bị tắc, sự cấp máu cho CXĐ bị giảm, các bè xương chịu lực ngày càng mỏng do mất chất vôi.
- Loãng xương ở những bệnh nhân nghiện rượu hoặc điều trị cortisol được xem như là yếu tố phối hợp đưa đến gãy xương vi thể.

Giả thuyết về mạch máu: cơ sở của giả thuyết

- Đo áp lực trong cổ xương đùi, chụp mạch, tổn thương mô bệnh học cho thấy sự cấp máu cho CXĐ bị giảm do tình trạng tăng áp lực tủy xương.
- HTVKCXĐ thường gặp ở những bệnh dễ gây tắc mạch như: tắc mạch do bọt khí ở những người thợ lặn, bệnh hồng cầu hình liềm, bệnh Gaucher.
- Tắc nghẽn mạch máu nhỏ do rối loạn chuyển hóa mỡ tiên phát hoặc thứ phát sau dùng steroid, nghiện rượu.
- Tắc nghẽn mạch thực nghiệm bằng lipiodole và có thể gây hoại tử tủy và bè xương. Trên mô bệnh học có những vết gãy nhỏ và mảnh xương chết.

1.2.5. Bệnh lý hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi trên giải phẫu bệnh

Năm 1965, Catto phân loại 4 giai đoạn về quá trình hủy xương cũng như tạo xương ở vùng hoại tử vô mạch dưới sụn của CXĐ sau chấn thương^{16,19,49}.

1.2.5.1. Giai đoạn 1

Về mặt đại thể có thể không thấy sự bất thường, còn ở lát cắt qua chỏm xương đùi, có thể thấy vùng hoại tử dạng hình chêm trong đó tủy xương vàng hoặc trắng đục, có ranh giới khá rõ với tủy xương xung quanh bởi một đường biên mỏng, xung huyết màu đỏ^{16,19}.

1.2.5.2. Giai đoạn 2

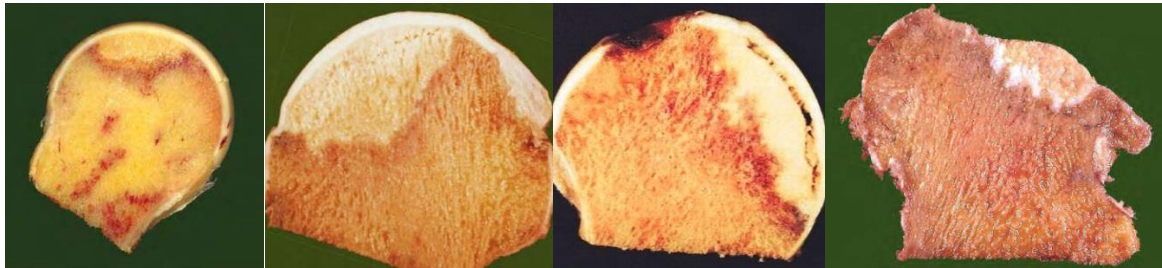
Có một đường viền đặc xương là đường biên ranh giới giữa vùng xương hoại tử và vùng xương lành. Tăng sinh mạch và hoạt động của các tạo cốt bào làm tăng sự tái tạo lại xương^{16,19}.

1.2.5.3. Giai đoạn 3

Đặc trưng bởi sự biến đổi về hình thái học của lớp xương sụn bề mặt của chỏm xương đùi (sự gãy xếp xương và sụn bề mặt). Là kết quả của quá trình gãy xương tại vùng hoại tử cũng như tại chỗ tiếp giáp với vùng tái tạo xương.

1.2.5.4. Giai đoạn 4

Có sự biến dạng của khớp. Để xác định chính xác trong những trường hợp này thường phải dựa vào giải phẫu bệnh đại thể và vi thể. Phân biệt với thoái hóa khớp háng tiên phát, đó là các gai xương, chồi xương không nhiều và CXĐ thường biến dạng gãy xẹp sâu xuống vùng tủy hình yên ngựa^{19,49}.



A

B

C

D

Hình 1.7: Phân loại HTVKCXĐ theo giải phẫu bệnh¹⁹

A: giai đoạn 1, B: giai đoạn 2, C: giai đoạn 3, D: giai đoạn 4

1.3. CHẨN ĐOÁN HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỖM XƯƠNG ĐÙI

1.3.1. Đặc điểm chung

HTVKCXĐ thường bị tổn thương cả hai bên chỏm với thời gian khởi phát và mức độ tiến triển khác nhau, tùy thuộc vào lứa tuổi, và các yếu tố nguy cơ. Diễn biến thường qua 3 giai đoạn: khởi phát, toàn phát và biến chứng.^{2,50,51}

1.3.2. Diễn biến lâm sàng

Giai đoạn khởi phát

Bệnh nhân gần như không biểu hiện triệu chứng trên lâm sàng. Một số người bệnh sẽ thấy đau vùng khớp háng khi đi dài hoặc có áp lực đột ngột lên khớp trong các hoạt động hàng ngày: chạy nhảy, lên xuống cầu thang...Mức độ đau thường là nhẹ, không rõ ràng, có cảm giác mỏi hoặc tức vùng bẹn, mông hoặc mấu chuyển lớn. Số ít trường hợp đau đột ngột và đau nhiều ngay từ đầu.

Tính chất: cơ học, đau nhiều khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi, cách hời. Biên độ vận động khớp thường không hạn chế. Có thể đau khớp gối cùng bên.

Giai đoạn toàn phát

Bệnh nhân biểu hiện đau có tính chất cơ học rõ, khu trú, tăng dần, và hạn chế vận động dần khớp háng, triệu chứng đau thường ở mức độ trung bình và có sự tiến triển chậm. Có thể đau vùng mông và đùi, thậm chí còn đau khi được nghỉ ngơi. Một số trường hợp sẽ đau 2 bên cùng lúc hoặc đau bên khớp háng đối diện khi bên khớp háng biểu hiện trước đã hết đau.

Biên độ vận động hạn chế dần, thường có dấu hiệu vận động khớp háng nghịch thường: đa số bệnh nhân hạn chế động tác xoay, dạng và khép trong khi động tác gấp ít bị hơn. Giúp chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý viêm khớp háng (hạn chế tất cả các động tác). Dấu hiệu Trendlenburg dương tính.

Giai đoạn biến chứng

Bệnh nhân đều có dáng đi khập khiễng, một số không tự đi lại được do CXĐ xẹp hoàn toàn, thoái hóa khớp háng. Triệu chứng đau thường không dữ dội. Hạn chế tất cả các động tác của khớp háng. Dấu hiệu cứng khớp buổi sáng và triệu chứng “lục cục” trong khớp háng khi cử động khớp có thể gặp.

Khám thực thể có: teo cơ (cơ mông, cơ tứ đầu đùi), ngắn chi là dấu hiệu có thể thấy rõ trên lâm sàng. Một số trường hợp nặng có bán trật khớp háng.

1.3.3. Chẩn đoán xác định

Ngoài các triệu chứng lâm sàng điển hình đã nêu ở trên, theo hội nghị nghiên cứu các Bệnh lý đặc biệt tại Nhật Bản tháng 6/2001, chẩn đoán xác định bệnh HTVKCXĐ khi có ≥ 2 trên 5 tiêu chuẩn. Cho độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 91% và 99%.^{52,53} Hiện tại lâm sàng áp dụng 3 tiêu chuẩn đầu và sử dụng khá phổ biến phân loại của ARCO (bằng chứng trên X quang và CHT)

- Hình ảnh xếp chỏm xương đùi hoặc đầu hiệu hình liềm trên X quang
- Có đặc xương một vùng trong chỏm xương đùi trên X quang (với khe khớp không hẹp và ổ cối bình thường)
- CHT có hình ảnh dải / đường giảm tín hiệu trên T1W
- Xạ hình xương có hình ảnh trong vùng tăng gắn chất phóng xạ có vùng giảm gắn chất phóng xạ (cold in hot)
- Có tổn thương hoại tử tủy xương và bề xương trên mô bệnh học

1.3.4. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh cột sống: Viêm cột sống dính khớp, viêm đốt sống đĩa đệm do vi khuẩn, do lao: tình trạng nhiễm khuẩn, tổn thương thân đốt và đĩa đệm...
- Các bệnh lý khớp ngoại vi: lao khớp háng (bị 1 bên, tổn thương xương và khớp trên phim., có thể có lao phổi phổi hợp...), thoái hóa khớp háng (các xét nghiệm về phản ứng viêm bình thường, tổn thương gai xương ...)

1.4. CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH BỆNH LÝ HTVKCXB

Chẩn đoán hình ảnh có vai trò quan trọng đối với bệnh lý HTVKCXB. Trên lâm sàng, chụp X quang cho tất cả các bệnh nhân, chụp CHT khi trên X quang không rõ tổn thương, hoặc nghi ngờ cần sàng lọc để phát hiện sớm ở những đối tượng có nguy cơ^{21,54,55}. Theo nghiên cứu của Tingart, tại 219 trung tâm chấn thương chỉnh hình, với bệnh lý HTVKCXB, 100% bệnh nhân được chụp X quang, 78% bệnh nhân được chỉ định chụp thêm CHT⁵⁶.

1.4.1. Chụp X quang

Là phương pháp cơ bản, bước đầu tiên trong chẩn đoán HTVKCXB^{20,57}. X quang được sử dụng từ rất sớm, đơn giản, có hiệu quả với các tổn thương xương rõ ràng (khuyết xương, đặc xương lớn, gãy xương). Với tổn thương mức độ nhỏ hoặc vi thể (tổn thương nhồi máu, xung huyết), X quang không

phát hiện hoặc không phân biệt được rõ ràng. Theo Mitchell độ nhạy X quang với CXĐ hoại tử là 64,3%⁵⁸. Theo Michael A. Mont, X quang không phát hiện được ở giai đoạn I, độ nhạy là 41%⁵¹. Zibis đánh giá trên 115 CXĐ, X quang không phát hiện được bệnh ở giai đoạn I, độ nhạy và độ đặc hiệu của X quang ở giai đoạn II là 88% và 90,5%, giai đoạn III là 79,2% và 82%, giai đoạn IV là 76% và 100%⁵⁹. Các tác giả cho thấy ở giai đoạn sớm, tổn thương chưa rõ ràng, X quang rất khó phát hiện được bệnh, và chỉ hiệu quả ở giai đoạn muộn.

*** Giai đoạn sớm:**

Hình ảnh chỏm xương đùi bị biến đổi bởi các tổn thương dạng đặc xương, loãng xương, ổ khuyết xương. Các tổn thương đơn lẻ hoặc phối hợp, chiếm một phần hoặc toàn bộ chỏm xương đùi



**Hình 1.8: X – quang tổn thương
HTVKCXĐ giai đoạn sớm²⁰**



**Hình 1.9: X – quang tổn thương
HTVKCXĐ giai đoạn muộn²⁰**

*** Giai đoạn muộn:**

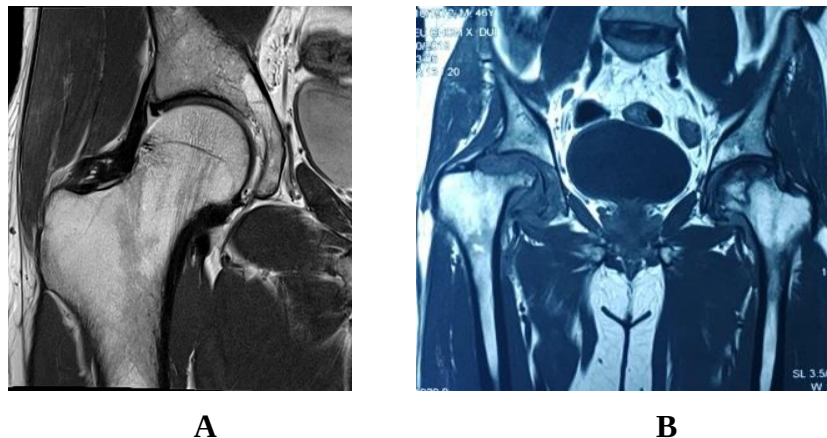
Ngoài tổn thương đặc xương, khuyết xương, chỏm xương đùi còn có dấu hiệu của gãy xương dưới sụn (hình cung sáng hay dấu hiệu hình liềm), dấu hiệu hình bậc thang, xẹp chỏm xương đùi. Ở giai đoạn muộn có biến chứng thoái hóa khớp có thể thấy các hình ảnh như xẹp chỏm hoàn toàn, hẹp khe khớp, đặc xương dưới sụn vùng ổ cối, hình thành các gai xương thậm chí tổn thương bán trật khớp háng hoặc hình ảnh gãy cổ xương đùi⁶⁰.

1.4.2. Chụp Cộng hưởng từ (Magnetic resonance imaging)

Năm 1983, chụp CHT lần đầu tiên được sử dụng để chẩn đoán bệnh HTVKCXĐ, CHT có độ nhạy cao hơn hẳn so với những phương pháp thăm dò khác trong chẩn đoán sớm như: chụp cắt lớp vi tính, chụp cắt lớp đơn quang tử (SPECT), chụp xạ hình xương (Scintigraphy). Các tế bào của chỏm xương đùi rất nhạy cảm với tổn thương do thiếu máu. Sau khi có sự tắc nghẽn mạch máu, các tế bào xương sống được 12 – 48 giờ. Các tế bào mỡ có thể sống được 5 ngày, mà các tế bào mỡ được thấy hầu hết trên CHT. Vì vậy khi các tế bào mỡ chết đi sẽ cho hình ảnh giảm tín hiệu trên T1W^{60,61}.

1.4.2.1. Sơ lược nguyên lý và kỹ thuật tạo ảnh cộng hưởng từ

Chụp CHT là kỹ thuật tạo ảnh bằng cách khai thác từ tính của các hạt nhân nguyên tử trong cơ thể người, và nguyên tố Hydro làm cơ sở (do nước là H₂O chiếm đến 70% trọng lượng cơ thể). Khi cơ thể người bệnh được đặt trong một từ trường mạnh và đồng nhất, thực hiện phát sóng Radio với tần số thích hợp vào người bệnh sẽ tạo ra hiện tượng CHT ở các hạt nhân nguyên tử cấu trúc nên các mô của cơ thể và các hạt nhân nguyên tử này sẽ phát tín hiệu sau khi máy ngừng phát sóng Radio vào người bệnh. Máy tính thu tín hiệu phân tích và ứng dụng thuật toán Fourier để tạo ra hình ảnh hiển thị trên màn hình²⁴.



Hình 1.10: Cộng hưởng từ khớp háng bình thường (A); HTVKCXĐ (B)²¹

Thời gian hồi phục T1 (thư đuôi dọc) là khoảng thời gian cần thiết cho 63% lượng từ hoá của mô đạt được theo hướng dọc của từ trường ngoài sau khi tắt xung Radio. Thời gian thư đuôi ngang T2 là thời gian cần thiết cho lượng từ hoá ngang suy giảm tới mức 37% giá trị ban đầu. TR là thời gian nhắc lại xung radio 90^0 để tạo hình ảnh. TE là thời gian các proton dội lại khi thay đổi chiều chuỗi xung. TR dài khi trên 2000ms và ngắn khi dưới 600ms; TE dài khi trên 80ms. Nếu thời gian TR và TE cùng ngắn được hình ảnh T1W, nếu thời gian TR và TE cùng dài thì cho hình ảnh T2W.^{60,62}

1.4.2.2. Vai trò của chụp CHT trong chẩn đoán HTVKCXĐ

CHT có độ phân giải mô mềm ưu việt và tương phản cao, không có bức xạ ion nên không ảnh hưởng đến sức khỏe. CHT có thể mô tả rõ ràng tổn thương, cho phép đánh giá ở giai đoạn sớm. Chụp CHT có độ nhạy cao nhất, để phân biệt HTVKCXĐ với bệnh lý khác của chòm xương đùi, CHT có độ nhạy 98% và độ đặc hiệu là 85%. Trước khi chòm xương đùi bị xẹp thì độ nhạy là 75 – 100%, khi có xẹp chòm xương đùi thì độ nhạy là 100%.^{60,63,64}

Vì vậy, CHT ngày nay được sử dụng rộng rãi và là phương pháp chẩn đoán HTVKCXĐ không thể thiếu. Hình ảnh tổn thương trên phim CHT có thể được coi là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán hoại tử chòm ở giai đoạn sớm cũng như phân loại tổn thương.

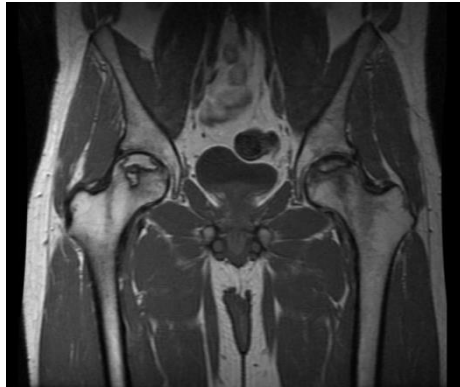
1.4.2.3. Hình ảnh giải phẫu khớp háng trên phim CHT⁶¹

Tủy tạo máu thường thấy ở vùng cổ xương đùi, liên mấu chuyển và ổ cối với tín hiệu thấp trên T1W và tín hiệu cao trên T2W. Tủy mỡ (ở đầu dưới xương đùi và mấu chuyển lớn) có tín hiệu cao trên T1W và T2W. Sụn khớp là đường tăng tín hiệu mảnh, viền quanh mép ngoài của vỏ xương. Vỏ xương và bề xương có tín hiệu giảm do sự tập trung thấp và giảm độ di động của ion Hydro

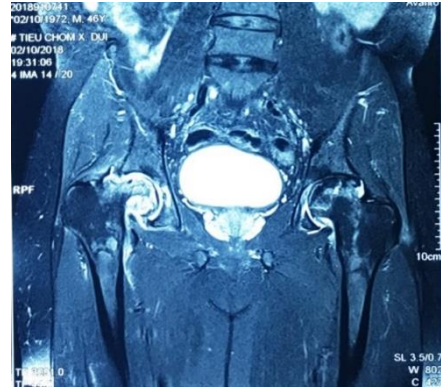
1.4.2.4. Tổn thương hoại tử chỏm xương đùi trên CHT

* Giai đoạn sớm

Hình ảnh đặc trưng là đường (dải) hoặc vùng giảm tín hiệu trên T1W và T2W (gấp khoảng 60 - 80%). Dấu hiệu đường đôi trên T2W: Vùng xung quanh trung tâm – mép trong đường giảm tín hiệu có đường tăng tín hiệu. Đây là hình ảnh đặc hiệu cho hoại tử xương (gấp trên 80%) trên CHT. Hình ảnh tăng tín hiệu trên T2W là do sự tăng chứa nước cả bên trong lòng mạch và ở khoảng kẽ. Vòng tín hiệu thấp bên ngoài thể hiện giao diện của mô sụn chứa với vùng hoại tử^{64,65}.



Hình 1.11: CHT tổn thương HTVKCXĐ giai đoạn sớm (I, II)²¹



Hình 1.12: CHT tổn thương HTVKCXĐ giai đoạn muộn⁶⁰

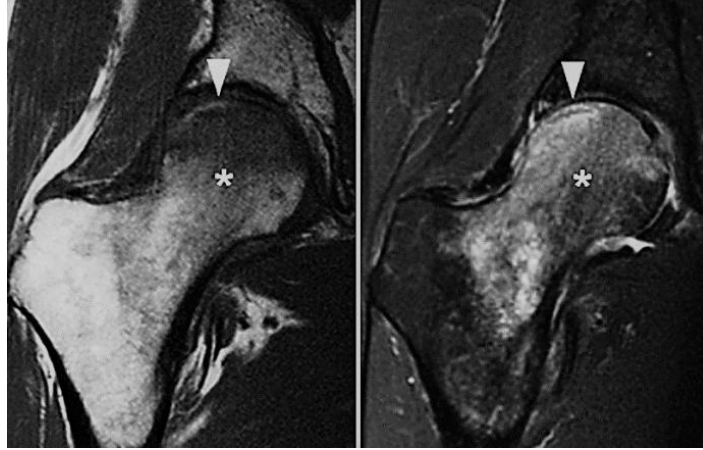
* Giai đoạn muộn của bệnh

Hình ảnh gãy xương dưới sụn: là đường khuyết hình liềm giảm tín hiệu trên T1W, tăng tín hiệu mạnh trên T2W vùng ngoài đầu xương, sát phần vỏ của chỏm xương đùi. Ngoài ra có hình ảnh bờ viền chỏm không đều, mất dạng hình cầu là biểu hiện rõ nhất của xẹp chỏm xương đùi^{60,66}.

* Hình ảnh tổn thương tủy xương cơ bản trên T1W

90% HTVKCXĐ có thể được chẩn đoán dựa vào hình ảnh tổn thương trên chuỗi xung T1W. Tuy nhiên những hình ảnh như tủy xương hoại tử, mảnh vụn tế bào, tổ chức xơ hóa, xơ cứng xương đều có thể cho hình ảnh

giảm tín hiệu trên T1W. Vì vậy để chẩn đoán chính xác bệnh cần phải chụp khớp háng trên cả T1W và T2W^{61,66}.



Hình 1.13: Dấu hiệu đường đôi (double line hoặc crescent sign)⁶⁶

Trên T1W có 4 hình dạng như vậy: những ổ tín hiệu thấp liền kề với bề mặt dưới sụn, vùng tín hiệu mỡ giảm không đồng nhất, vùng giảm tín hiệu đồng nhất hình vòng nhẫn, vùng tín hiệu thấp hình dải băng^{60,66}.

*** Các biểu hiện khác**

Phù tủy xương: là hình ảnh giảm tín hiệu trên T1W và tăng tín hiệu trên T2W, (rõ hơn trên T2 xóa mỡ - T2 STIR) thường ở quanh vùng hoại tử, vùng cổ xương đùi và liên mấu chuyển⁶⁷.

Tràn dịch khớp háng: được đánh giá trên T2W – T2STIR mặt phẳng coronal. Mitchell đã phân chia dịch khớp thành 4 mức độ, ở khớp háng bình thường, có 84% có dịch khớp độ 1, chỉ 5% có dịch khớp độ 2:^{60,67}

- Độ 0: không có dịch
- Độ 1: dịch ít, nhìn thấy ở một bên bờ chỏm xương đùi
- Độ 2: tràn dịch xung quanh chỏm xương đùi, hai bên bờ CXĐ
- Độ 3: dịch khớp háng nhiều, tạo hình ảnh như một nang dịch to

Phân lớp dạng tổn thương theo Mitchell: HTVKCXĐ được chia thành 4 type trên CHT dựa vào sự thay đổi tín hiệu trên T1 và T2^{60,68}.

Bảng 1.2. Phân lớp dạng tổn thương theo Mitchell

Type	T1	T2	Dạng tín hiệu
A	Tăng	Trung bình	Mô mỡ
B	Tăng	Tăng	Máu
C	Trung bình	Tăng	Dịch
D	Giảm	Giảm	Mô xơ

- Theo Mitchell, type A biểu hiện tín hiệu mỡ không thay đổi, ngoại trừ phản ứng xơ ở bờ tổn thương. Khi có biểu hiện viêm hoặc xung huyết mạch máu, tụ máu bán cấp được nhìn thấy trên CHT là lớp B. Nếu có quá trình viêm, tăng fibro hoặc xơ hóa gây ra thiếu các thành phần mỡ ở chỏm xương đùi là type C. Cuối cùng ổ tổn thương bị xơ hóa là type D. Giai đoạn trung gian hoặc muộn cũng thường gặp tổn thương type B và C do đây là trung gian thoái hóa giữa tổn thương type A và D. Type B và C chỉ có 11% không có triệu chứng, Type A và D tỷ lệ không triệu chứng là 54 – 67%.^{2,50}

1.4.3. Các kỹ thuật chụp khác

1.4.3.1. Chụp cắt lớp vi tính (CT scanner)

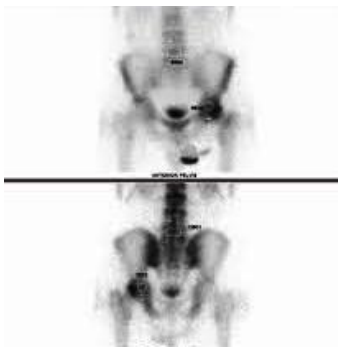
Hệ thống máy cắt lớp vi tính phát triển trên nền tảng tia X (được phát minh bởi Roentgen năm 1895) và máy vi tính. Chụp lần đầu vào năm 1971 tại London, Anh. Chụp cắt lớp vi tính có ưu thế trong việc mô tả chính xác tỉ mỉ các cấu trúc giải phẫu về hệ thống xương: phần ổ cối, sự biến dạng của chỏm, cổ xương đùi kèm theo. Tuy nhiên, chụp CLVT không giúp đánh giá về thoái hóa trong tủy xương, chỏm xương đùi, phần mềm quanh khớp háng.⁶⁵



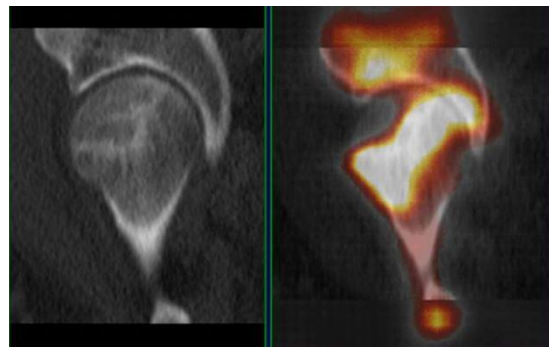
Hình 1.14: Cắt lớp vi tính khớp háng⁶⁵

1.4.3.2. Chụp xạ hình xương (Scintigraphy)

Phương pháp có độ nhạy là 55%. Vùng giảm gắn chất phóng xạ là dấu hiệu biểu hiện hoại tử xương sớm, nhưng cũng có thể gặp dấu hiệu này trong cốt tủy viêm, u tế bào tủy xương, ung thư di căn xương, u mạch, những bệnh nhân điều trị tia xạ. Còn vùng tăng gắn chất phóng xạ ở xung quanh cũng gặp trong viêm khớp, nhiễm trùng, loãng xương khu trú, u mạch...³⁹



Hình 1.15: Xạ hình xương³⁹



Hình 1.16: Chụp cắt lớp vi tính bằng đơn quang tử khớp háng⁶⁹

1.4.3.3. Chụp cắt lớp vi tính bằng đơn quang tử (SPECT: Single – photon emission computed tomography)

Chụp SPECT cho phép chẩn đoán HTVKCXĐ ở giai đoạn sớm với độ nhạy cao với hình ảnh là một vùng giảm gắn được chất phóng xạ (có thể thấy sau hoại tử 7-10 ngày). Theo Nidecker độ nhạy là 85%.⁶⁹

* **Tóm lại:** Các biện pháp đều có giá trị nhất định trong chẩn đoán bệnh lý HTVKCXĐ, tuy nhiên hiện nay tại Việt Nam cũng như trên thế giới, chụp X quang thường quy và CHT là hai phương pháp cơ bản, dễ thực hiện, phối hợp chẩn đoán xác định bệnh, chẩn đoán giai đoạn bệnh.

Bảng 1.3. Giá trị của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh^{64,70}

Phương pháp	Dấu hiệu tổn thương	Thời gian chẩn đoán	Giá trị	Khả năng phát hiện bệnh
X quang	Đặc xương, loãng xương, gãy xương dưới sụn, xẹp CXĐ	Tháng	Nhạy kém Đặc hiệu trung bình	41%
CLVT	Đặc xương, loãng xương, gãy xương dưới sụn, xẹp CXĐ	Tháng	Nhạy kém Đặc hiệu khá	55%
Xạ hình xương	Giai đoạn sớm: giảm hoạt độ phóng xạ Giai đoạn muộn: tăng hoạt độ phóng xạ	Tuần	Nhạy tốt Đặc hiệu kém	76%
SPECT	Vùng giảm gắn chất phóng xạ	Ngày – tuần	Nhạy tốt Đặc hiệu khá	85%
CHT	Vùng tăng giảm tín hiệu	Ngày – tuần	Nhạy rất tốt Đặc hiệu tốt	94%

1.4.4. Phân loại bệnh HTVKCXĐ theo chẩn đoán hình ảnh

Có nhiều cách phân loại bệnh HTVKCXĐ trên thế giới, theo Mont và cộng sự, ông tìm thấy 16 phân loại khác nhau. Phân loại được sử dụng sớm nhất là của Arlet – Ficat năm 1964 và vẫn thường được sử dụng nhiều. Ngoài ra còn có phân loại của ARCO, Đại học Pennsylvania, Steinberg, JOA...^{24,50}. Hiện tại Việt Nam thường sử dụng 2 cách phân loại là theo Ficat và ARCO.

1.4.4.1. Phân loại theo Arlet - Ficat⁷¹:

Arlet và Ficat đã đưa ra bảng phân loại này dựa trên X – quang và được chia thành 4 giai đoạn. Ưu điểm của phân loại theo Ficat: đơn giản, dễ áp dụng rộng rãi và tương đối đầy đủ sự chi tiết theo từng giai đoạn

Giai đoạn 0: chỉ phát hiện dựa trên sinh thiết

Giai đoạn 1: X-quang bình thường, chẩn đoán dựa vào CT-scanner

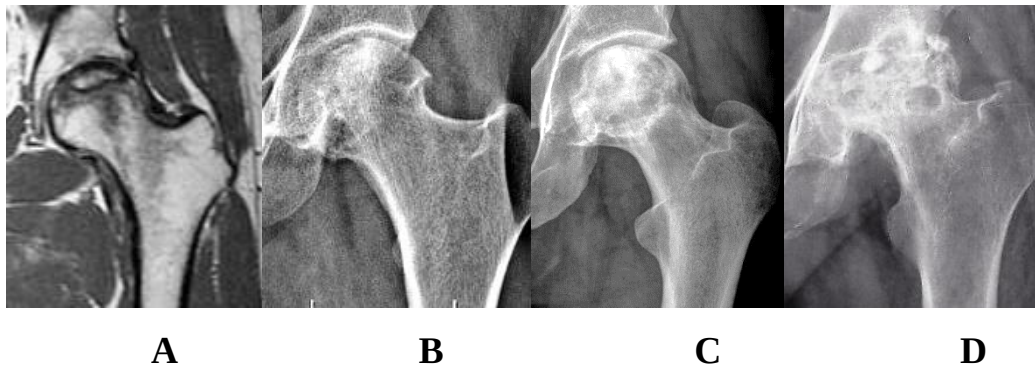
Giai đoạn 2: X-quang bất thường, chưa có xẹp chỏm.

– 2a: Đặc xương hình dáng đa dạng, kèm hốc sáng.

– 2b: Dấu hiệu gãy xương dưới sụn, biểu hiện đường sáng hình liềm.

Giai đoạn 3: Xẹp chỏm xương đùi, gãy xương dưới sụn.

Giai đoạn 4: Thoái hóa khớp thứ phát, biến dạng chỏm xương



Hình 1.17: Phân loại giai đoạn HTVKCXĐ theo Ficat^{68,72}

A: giai đoạn 1 (CHT); B: giai đoạn 2; C: giai đoạn 3; D: giai đoạn IV

1.4.4.2. Phân loại theo ARCO (Association Research Circulation Osseus)^{50,60}

Năm 1991 ARCO áp dụng các phương pháp chẩn đoán hình ảnh để phân loại chia 5 giai đoạn và được chúng tôi sử dụng trong nghiên cứu này.

Giai đoạn 0: Không phát hiện tổn thương trên hình ảnh

Giai đoạn 1: Bình thường trên X-quang và cắt lớp vi tính. Trên CHT có biểu hiện tổn thương HTVKCXĐ và chia thành 3 mức độ:

A (nhỏ): Vùng tổn thương < 15% chỏm xương đùi

B (trung bình): Vùng tổn thương từ 15% - 30% chỏm xương đùi

C (rộng): Vùng tổn thương > 30% chỏm xương đùi

Giai đoạn 2: X-quang và cắt lớp vi tính thấy có bất thường ở chỏm xương đùi: loãng xương khu trú, khuyết xương, đặc xương. Trên CHT có hình ảnh hoại tử rõ và tổn thương cũng được chia thành 3 mức độ

A (nhỏ): Vùng tổn thương < 15% chỏm xương đùi

B (trung bình): Vùng tổn thương từ 15% - 30% chỏm xương đùi

C (rộng): Vùng tổn thương > 30% chỏm xương đùi

Giai đoạn 3: Tổn thương xương dưới sụn (dấu hiệu hình liềm)(giai đoạn 3 sớm) và / hoặc xẹp chỏm xương đùi (mất hình dạng cầu)(giai đoạn 3 muộn) trên phim X-quang, cắt lớp và CHT. Giai đoạn này chia 3 mức độ:

A: Dấu hiệu hình liềm < 15% bề mặt CXĐ và / hoặc xẹp chỏm < 2mm

B: Dấu hiệu hình liềm từ 15% - 30% bề mặt CXĐ và / hoặc xẹp chỏm từ 2 – 4mm

C: Dấu hiệu hình liềm > 30% bề mặt CXĐ và / hoặc xẹp chỏm > 4mm

Giai đoạn 4: Hình ảnh thoái hóa khớp háng thứ phát: khe khớp hẹp, đặc xương, có thể thấy gai xương, biến đổi ở khung chậu, thậm chí mất cấu trúc khớp háng

1.5. ĐIỀU TRỊ BỆNH LÝ HTVKCXĐ

Điều trị bệnh lý HTVKCXĐ có nhiều phương pháp khác nhau, mục đích chung là kéo dài thời gian tối đa trước khi khớp háng mất chức năng hoàn toàn. Tại Mỹ năm 2009, mỗi năm có khoảng 500.000 bệnh nhân HTVKCXĐ có chỉ định mổ thay khớp háng nhân tạo^{50,64}. Theo một nghiên cứu tại Đức cho thấy: giai đoạn sớm của bệnh lý HTVKCXĐ có 67% bệnh nhân được phẫu thuật (trong đó 79% là khoan giảm áp, 15% đục xương chỉnh trục, 6% là thay khớp háng). Giai đoạn muộn của bệnh hầu hết được chỉ định phẫu thuật (trong đó 11% khoan giảm áp, 10% đục xương chỉnh trục, 79% thay khớp háng).⁵⁶

1.5.1. Điều trị không phẫu thuật

1.5.1.1. Điều trị nội khoa

Sử dụng các loại thuốc giảm đau chống viêm, giảm lipid máu, điều chỉnh độ nhớt máu, thuốc giãn mạch, thuốc chống đông và biphosphonate.

Theo Wang, lovastatin ngăn chặn quá trình hình thành các loại lipid máu, và phòng ngừa đối với những bệnh nhân sử dụng Steroid.¹⁸ Thuốc chống đông như enoxaparin có tác dụng chống ngưng tập tiểu cầu do đó làm tăng dòng tưới máu lên nuôi CXĐ và đến những vùng bị nhồi máu. Thuốc giãn mạch như Prostacyclin để cải thiện dòng mạch lên nuôi CXĐ.⁷³ Biphosphonate làm chậm lại tiến triển của bệnh HTVKCXĐ do ức chế hoạt động của hủy cốt bào. Ngoài ra Biphosphonate còn được sử dụng phối hợp sau các phẫu thuật bảo tồn khớp háng và có tác dụng giảm đau và kéo dài tuổi thọ của khớp háng.⁵²

1.5.1.2. Phục hồi chức năng và vật lý trị liệu

* *Giảm tải và giảm áp lực lên khớp háng:* Theo Klumpp có sự tiến triển chậm ở các bệnh nhân giai đoạn sớm khi giảm lực tải lên khớp háng, đi lại có nạng hoặc gậy chống đỡ⁷⁴. Tuy nhiên ở một nghiên cứu tổng hợp lại y văn với 21 nghiên cứu, và 819 khớp háng chỉ có 22,7% số bệnh nhân có hiệu quả làm chậm lại tiến triển của bệnh và khuyến cáo rằng phương pháp này hiện nay không còn hiệu quả trong điều trị HTVKCXĐ²⁴

* *Sử dụng sóng điện từ ngoài cơ thể:* cơ chế tác dụng nhằm kiểm soát phản ứng viêm tại chỗ và kích thích các hoạt động sửa chữa tại vùng CXĐ, tăng tái tạo bề xương và tăng sinh mạch. Theo nghiên cứu của Heller cũng thấy có sự cải thiện về triệu chứng đau và điểm Harris khớp háng sau 1 năm theo dõi.⁷⁵

* *Sử dụng liệu pháp oxy áp lực cao*: có tác dụng làm tăng tái tưới máu, cải thiện lượng oxy nuôi dưỡng, giảm vùng nhồi máu bằng cách sử dụng oxy qua mask trong 90 phút với áp lực 2 - 2,4 atmospheres. Nghiên cứu của Reis cho thấy có sự cải thiện về triệu chứng lâm sàng và chức năng khớp háng.⁷⁶

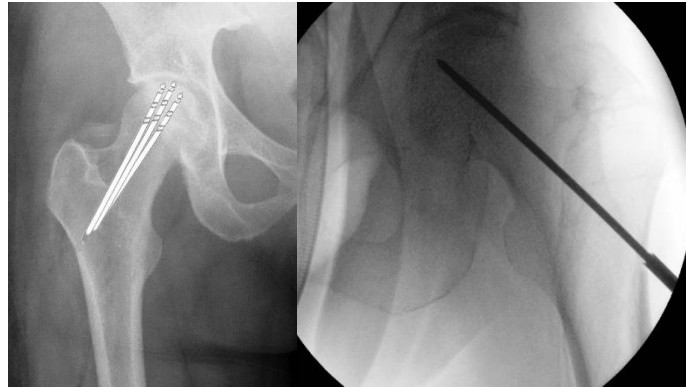
Tuy nhiên các phương pháp trên còn ít tác giả nghiên cứu và hiệu quả chưa rõ ràng, không là sự lựa chọn cho điều trị bệnh lý HTVKCXĐ

1.5.2. Điều trị phẫu thuật bảo tồn chỏm xương đùi

Theo một nghiên cứu với 753 thành viên của Hội các nhà phẫu thuật khớp háng và khớp gối Hoa Kỳ năm 2007 cho thấy: thay khớp háng toàn phần vẫn là phẫu thuật điều trị chủ yếu cho các bệnh nhân HTVKCXĐ ở giai đoạn đã có biến dạng chỏm xương đùi^{51,77}. Do HTVKCXĐ chủ yếu gặp ở các bệnh nhân tuổi còn tương đối trẻ, các phương pháp phẫu thuật bảo tồn chỏm xương đùi vẫn đang tiếp tục được nghiên cứu như khoan giảm áp, ghép xương có cuống hoặc không có cuống mạch, đục xương sửa trục, thay khớp háng bán phần hoặc thậm chí là đóng cứng khớp háng.^{78,79}

1.5.2.1. Khoan giảm áp

Phương pháp này nhằm giảm áp trong CXĐ, cho dòng mạch máu lưu thông và giảm đau. Năm 2004, Kim và Song cho thấy thời gian duy trì được của CXĐ là 42,3 tháng⁸⁰. Năm 1990, nghiên cứu của Fical và Arlet, Hungerford cho thấy có 1,7% kết quả tốt và rất tốt sau phẫu thuật khoan giảm áp với những bệnh nhân HTVKCXĐ giai đoạn I, II sau 7,9 năm.^{72,81} Các tác giả như Chan, tổng hợp lại y văn của Mont, tỷ lệ tốt trên lâm sàng là 63,5% (33 – 95%)^{50,82,83}



Hình 1.18: Khoan giảm áp⁷⁸

1.5.2.2. Ghép xương

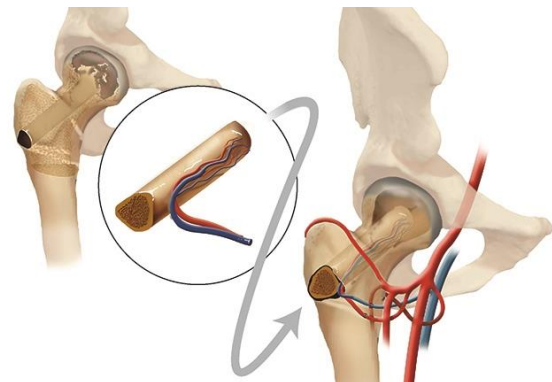
Ghép xương thường là đi qua lỗ khoan giảm áp, ngoài ra có thể đục mở cửa sổ xương ở chỏm xương đùi để ghép. Ngoài ra còn ghép trực tiếp vào vùng tổn thương ở chỏm sau khi đã đánh trật khớp háng và làm sạch.^{84,85}

*** Ghép xương không có cuống mạch**

Năm 1949, kỹ thuật này lần đầu tiên được Phemister mô tả với nguồn là từ xương chày. Sau này Buckley cho kết quả tốt với giai đoạn I, II.⁸⁶ Tuy nhiên theo dõi dài hạn thì kết quả lại không được như mong đợi. Theo Keizer trên 80 khớp háng, chỉ còn 59% số khớp háng còn duy trì được sau 5 năm theo dõi, sau 14 năm kết quả kém là 71%.⁸⁷ Nghiên cứu y văn năm 2017, với 166 khớp háng theo dõi trung bình 92 tháng, xương ghép duy trì trung bình 5,2 năm.⁸⁸



Hình 1.19: Ghép đoạn xương mác⁸⁷



Hình 1.20: Ghép đoạn xương có cuống mạch⁸⁹

** Ghép xương có cuống mạch*

Phương pháp được triển khai vào những năm 1970, có ưu thế hơn do phần xương còn được nuôi dưỡng, tạo điều kiện cho việc tái tưới máu và tái cấu trúc phần xương ở CXĐ. Theo Pavlovic, với 24 bệnh nhân theo dõi trung bình đến 12 năm chỉ có 5 bệnh nhân đạt kết quả tốt, không triệu chứng.⁹⁰ Hiroshi (năm 2005), 71% số bệnh nhân không tiến triển trên lâm sàng.⁹¹ Khuyến cáo chỉ nên điều trị ở giai đoạn II, III sớm.

1.5.2.3. Các phương pháp phẫu thuật khác

Đục xương sửa trục: Đục thay đổi góc và xoay của vùng liên mấu chuyển nhằm mục đích chuyển vùng tỷ đè của CXĐ. Theo Sugiyoka năm 1972, tỷ lệ thành công là 78% sau thời gian theo dõi từ 3 năm, tuy nhiên vẫn có sự tiến triển của bệnh HTVKCXĐ, và còn có thể gây mất vững khớp háng do mất cấu trúc giải phẫu thông thường và có sự thoái hóa khớp háng thứ phát.⁹²

Ngoài ra còn các biện pháp khác ít phổ biến hơn và vẫn còn đang được nghiên cứu như: ghép tế bào gốc, các loại dịch giàu tế bào, tiểu cầu, dùng implant sau khoan giảm áp, tạo hình lại chỏm xương đùi và diện tì đè, đóng cứng khớp háng...^{93,94}

1.5.3. Phẫu thuật thay khớp háng

Phẫu thuật thay khớp háng toàn phần vẫn là phương án lựa chọn sau cùng và tối ưu để điều trị bệnh lý HTVKCXĐ ở giai đoạn muộn khi đã có biến dạng chỏm, mất chức năng của khớp háng, thoái hóa khớp. Tuy nhiên nhược điểm là phẫu thuật thay thế, chức năng khớp háng nhân tạo không thể hoàn toàn như khớp háng bình thường, và có thời gian sử dụng nhất định. Có các loại khớp háng như:

Khớp háng toàn phần

Khớp háng bán phần

Khớp háng hybrid (có xi măng và không xi măng)

Khớp háng cán vụn (spiron)

Khớp háng tái tạo bề mặt

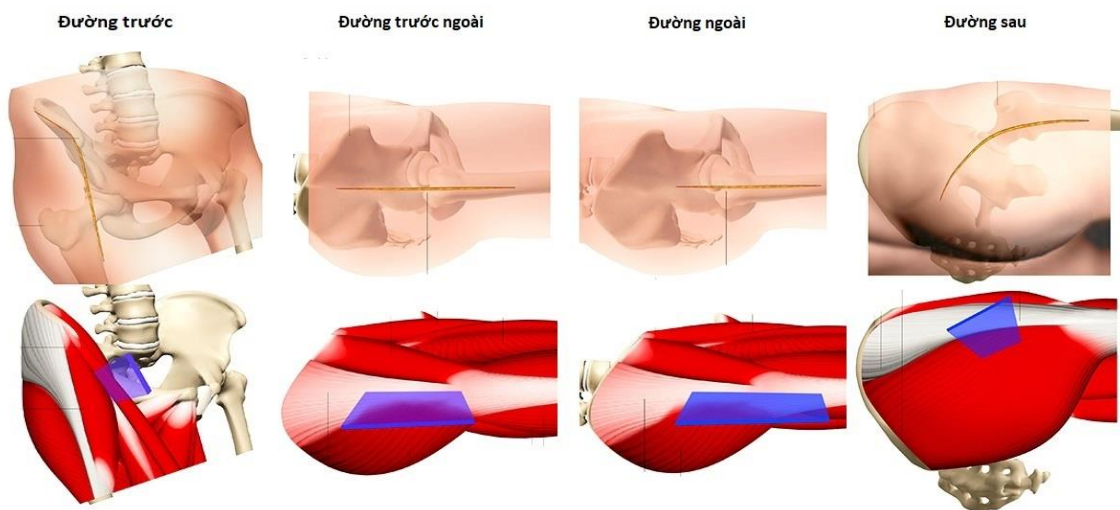
Chỉ định: HTVKCXĐ giai đoạn muộn (III, IV theo ARCO), khi CXĐ không có khả năng bảo tồn

1.5.3.1. Các đường mổ trong phẫu thuật thay khớp háng

Sử dụng một đường vào khớp háng thích hợp tùy theo kinh nghiệm của từng phẫu thuật viên sẽ cho một đánh giá tốt về tình trạng khớp, từ đó có kế hoạch xử trí và đạt kết quả sau mổ theo mong muốn. Hiện nay trên thế giới cũng như tại Việt Nam sử dụng đường mổ sau bên là phổ biến nhất do kỹ thuật dễ dàng thực hiện hơn các đường mổ khác tuy nó cũng có những nhược điểm nhất định. Bên cạnh đó kỹ thuật ít xâm lấn và đường mổ phía trước cũng dần được áp dụng do những ưu điểm mang lại^{95,96}.

Phẫu thuật qua đường trước

Phẫu thuật đường trước được Smith – Petersen đưa ra vào năm 1917 cùng giáo sư Elliott Gray Brackett tại Bệnh viện Massachusetts⁹⁷. Ưu điểm là không can thiệp vào bao khớp phía sau, hạn chế biến chứng trật khớp háng sau mổ và giữ được cơ sinh học của khối cơ dạng khớp háng. Nhược điểm là kỹ thuật phức tạp, dụng cụ chuyên biệt.



Hình 1.21: Các đường vào khớp háng⁹⁶

Phẫu thuật qua đường sau

Benard von Langenbeck là người đầu tiên mô tả kỹ thuật mổ thay khớp háng đường sau bên vào năm 1874. Theo Tronzo, có ít nhất 13 biến thể được đề cập đến. Đáng chú ý nhất được mô tả bởi Kocher, Gibson và cải tiến và áp dụng rộng rãi bởi Moore. Kỹ thuật này dễ thực hiện hơn bất cứ đường vào và kỹ thuật thay khớp háng khác. Do can thiệp vào bao khớp phía sau nên có nguy cơ cao hơn là trật khớp háng nhân tạo khi gấp và xoay trong.⁹⁶

Phẫu thuật qua đường trước ngoài

Kỹ thuật được mô tả lần đầu tiên bởi Reginald Watson Jones vào năm 1936. Sau đó được các phẫu thuật viên khác áp dụng và hoàn thiện như Charnley, Harris, Hardinge, và Muller.⁹⁸

Phẫu thuật qua đường ngoài (đường bên)

McFarland và Osborne là những người đầu tiên đề cập đến mổ đường bên trong phẫu thuật khớp háng vào năm 1954 và được phổ biến rộng rãi bởi Hardinge vào năm 1982.⁹⁹ Ưu điểm cũng là không can thiệp vào bao khớp phía sau và khối cơ dạng. Nhược điểm khó thực hiện do phẫu trường hẹp và bị ảnh hưởng bởi vùng máu chuyển xương đùi.

1.5.3.2. Phẫu thuật thay khớp háng bán phần với chỏm lưỡng cực

Phẫu thuật thay khớp háng bán phần thường ít được chỉ định trong HTVKCXĐ. Sau khi thay khớp háng bán phần, ổ cối sẽ bị tổn thương dần do sự mài mòn với kim loại, đặc biệt là với loại chỏm cũ kiểu Moore, bắt đầu sử dụng bởi Charnley và sau này là Bateman và Giliberty năm 1974¹⁰⁰. Loại chỏm này được phát triển sau này thành chỏm lưỡng cực (bipolar) nhằm làm phân tán trọng lực cơ thể đều lên phần tiếp xúc với ổ cối, có biên độ lớn hơn, giảm thiểu nguy cơ trật khớp háng và lỏng chuôi¹⁰¹. Yêu cầu cần phải có phần ổ cối tương đối nguyên vẹn, và phù hợp với những bệnh nhân có tuổi, khớp háng nhân tạo có thể duy trì lên đến trên 15 năm.⁹³



A

B

Hình 1.22: Chỗm lưỡng cực (A) và chỗm Moore (B)⁹³



Hình 1.23: Thay khớp háng toàn phần⁹³

1.5.3.3. Phẫu thuật thay khớp háng toàn phần

HTVKCXĐ thường gặp ở độ tuổi trẻ và trung niên, cần sự vận động tích cực, đồng nghĩa là tăng nguy cơ hỏng khớp háng nhân tạo nhanh hơn. Theo một số nghiên cứu cho thấy phẫu thuật ở độ tuổi càng trẻ thì càng có sự liên quan chặt chẽ đến những dấu hiệu đầu tiên của hỏng khớp háng nhân tạo với tỉ lệ từ 14 – 37% với thời gian theo dõi trung bình 6 – 7,5 năm.¹⁰²

Từ những năm 90, với sự phát triển của kỹ thuật thay khớp, thể hệ khớp: vật liệu sử dụng, cấu trúc khớp nhân tạo, kỹ thuật dùng xi măng, các phẫu thuật viên có nhiều sự lựa chọn hơn để điều trị cho các bệnh nhân HTVKCXĐ nhằm đạt kết quả tốt về mặt chức năng, tăng thời gian sử dụng khớp. Theo nghiên cứu y văn của Johansson năm 2011, có sự khác biệt về tỉ lệ thay lại khớp háng của các bệnh nhân trước năm 1990 và sau năm 1990 là 17% so với 3%.¹⁰³

Khớp có xi măng hường được sử dụng là một polymer acrylic được gọi là polymethylmethacrylate (PMMA). Mối quan hệ giữa xi măng và xương bền và đáng tin cậy, tuy nhiên thường được áp dụng cho người bệnh có tuổi hoặc chất lượng xương kém, do khó khăn khi cần thay lại và tai biến khi sử dụng.

Khớp không xi măng: bề mặt thô ráp tạo điều kiện cho sự mọc xương lên khớp nhân tạo, ngoài ra còn được phủ vật liệu kích thích như HA

(Hydroxyapatite). Bên cạnh đó, khớp háng toàn phần còn được sản xuất từ các vật liệu tiên tiến như kim loại (metal), sứ (ceramic), nhựa polyethylene được phối hợp với nhau giữa các thành phần chỏm, phần cup, lớp đệm và chuỗi. Hiện nay phối hợp thường được sử dụng là chỏm metal với polyethylene có liên kết cộng, làm giảm độ mài mòn, tăng thời gian sử dụng của khớp.

1.5.3.4. Đánh giá độ ổn định cơ học của khớp nhân tạo

Đánh giá độ vững cơ học của chuỗi khớp

Tuổi thọ của khớp nhân tạo phụ thuộc vào sự cố định và ổn định của các thành phần khớp. Để đạt được điều này cần đảm bảo được tính cố định vững chắc cơ học ngay từ đầu và tính ổn định sinh học sau đó. Độ ổn định sinh học phụ thuộc vào sự phát triển của xương liền kề vào bề mặt khớp nhân tạo, chất liệu, cấu trúc bề mặt khớp nhân tạo và mức độ tiếp xúc vững chắc ban đầu với bề mặt xương liền kề.



Hình 1.24 : Mốc xác định độ áp khít

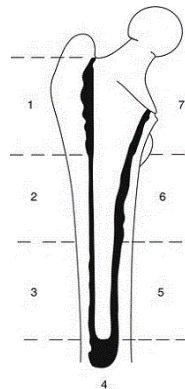
(Nguồn: Theo Van der Wall BC¹⁰⁴)

Độ vững vững cơ học ban đầu có thể đánh giá trên phim X quang. Ở tư thế chụp thẳng xác định độ áp khít của chuỗi khớp so với ống tủy xương đùi tính theo 3 mốc: ngang mức bờ trên mẫu chuyển nhỏ, giữa chuỗi khớp, trên cực dưới của chuỗi 1cm. Nếu chuỗi khớp lấp đầy ống tủy xương đùi từ 80% trở lên được coi như vững, nếu chuỗi khớp chỉ lấp đầy dưới 80% coi như không đạt được độ vững cơ học ban đầu^{104,105}.

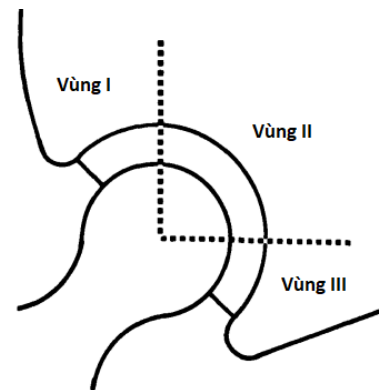
Phân vùng xương đùi và ổ cối

Nhằm đánh giá sự thay đổi cơ học quanh khớp háng nhân tạo, sự tác động của các lực lên khớp háng nhân tạo và sự biến đổi qua thời gian của xương, sự di lệch chuôi hay ổ cối, Gruen TA, DeLee và John Charnley đã tiến hành các nghiên cứu và phân vùng cho chuôi và ổ cối.

Theo Gruen TA và cộng sự nghiên cứu trên 389 trường hợp TKHTP có xi măng đã phân loại ra 4 kiểu cơ chế tác động của chuôi khớp lên 7 vùng khác nhau của xương đùi, gây ra các biến đổi khác nhau của xương xung quanh chuôi khớp xi măng.¹⁰⁶ Theo DeLee và John Charnley, căn cứ vào phân bố độ dày của vùng phân tách giữa xi măng và xương ổ cối đã phân chia ra 3 vùng chịu ảnh hưởng khác nhau của ổ cối trên phim X quang thẳng.¹⁰⁷



**Hình 1.25: Phân vùng xương đùi
theo Gruen¹⁰⁶**



**Hình 1.26: Phân vùng ổ cối theo
DeLee và Charnley¹⁰⁷**

Đánh giá các dấu hiệu X quang cố định và ổn định khớp không xi măng

Theo Engh CA và cộng sự nghiên cứu X quang 1005 trường hợp được TKHTP không xi măng sau 2 năm, đã đưa ra các dấu hiệu về sự thay đổi cấu trúc xương xung quanh chuôi khớp^{108,109}. Dựa vào các dấu hiệu thay đổi cấu trúc xương tại calcar, lún hay di chuyển chuôi khớp, xuất hiện bề xương, đường thấu xạ xung quanh các vùng chuôi khớp, Engh CA đưa ra bảng xác định khả năng ổn định của chuôi khớp (phụ lục)

Trong nghiên cứu khác của Engh CA trên 307 bệnh nhân sau 2 năm và trên 89 bệnh nhân sau 5 năm, đánh giá về sự cố định cơ sinh học của chuôi khớp háng không xi măng. Nghiên cứu mô học từ xác cho thấy chuôi khớp được cố định bởi xương phát triển lên bề mặt khớp nhân tạo trong 9 trường hợp và chuôi cố định bằng mô xơ trong 2 trường hợp. Biểu hiện của chuôi được cố định bởi mô xơ là không có lún hoặc lún không tiến triển, xuất hiện đường thấu xạ quanh chuôi khớp với chiều rộng trên 1mm, không có tăng sinh phi đại quanh chuôi. Biểu hiện của lỏng khớp là lún chuôi tiến triển, di lệch trong ống tủy có đường thấu xạ rộng. Các chuôi được ép chặt (press fit) là bề mặt chuôi tiếp xúc khít chặt với bề mặt xương ống tủy thân xương đùi, có tỷ lệ cố định bởi xương phát triển lên bề mặt khớp là 93%, số còn lại cố định bằng tổ chức xơ. Các chuôi không đạt sự ép chặt chỉ quan sát thấy 69% có sự phát triển của xương lên bề mặt khớp, 24% cố định bằng mô xơ, 7% lỏng chuôi. Kết quả sau 5 năm cho thấy sự cố định sinh học bởi tổ chức xương hay mô xơ lên bề mặt khớp đều có khả năng giữ ổn định chuôi khớp, nhưng sự phát triển của xương lên bề mặt khớp đã cho kết quả lâm sàng tốt hơn^{108,110}.

Các dấu hiệu của sự phát triển xương lên bề mặt ổ cối không xi măng

Moore M.S và cộng sự miêu tả với 5 dấu hiệu có độ tin cậy đánh giá sự phát triển của xương lên bề mặt ổ cối không xi măng: (1) Không có đường thấu quang, (2) Xuất hiện trụ xương trên ngoài, (3) Xuất hiện stress chắn phía trong (medial stress shielding), (4) Xuất hiện các bè xương nan hoa, (5) Xuất hiện trụ xương dưới trong¹¹¹(phụ lục). Mỗi dấu hiệu có giá trị dương tính cao trong đánh giá sự phát triển của xương lên bề mặt ổ cối nhân tạo (từ 92,2 đến 96,3%). Nếu có từ 3-5 dấu hiệu cùng xuất hiện, giá trị dự báo dương tính của sự mọc xương lên bề mặt khớp là 96,9%, độ nhạy 89,6%, độ đặc hiệu 76,9%¹¹¹.

1.6. TÌNH HÌNH NGHIÊN CỨU VỀ BỆNH LÝ HTVKCXB

1.6.1. Trên thế giới

1.6.1.1. Nghiên cứu về bệnh lý HTVKCXB

- Từ những năm 1960, Ficat và Arlet đã có những nghiên cứu sâu về bệnh lý HTVKCXB, là những người đưa ra cách phân loại giai đoạn bệnh đầu tiên trên X quang, mở ra thời kỳ mới trong lịch sử nghiên cứu bệnh^{51,71}.

- Năm 1965, Catto đi đầu trong nghiên cứu mô bệnh học bệnh lý HTVKCXB và đưa ra phân loại đầu tiên trên giải phẫu bệnh¹⁶.

- Năm 1964, nghiên cứu đầu tiên về HTVKCXB tự phát không do nguyên nhân chấn thương như của Patterson¹⁷

- Năm 1992, Hubert và cộng sự, với 2000 chỏm xương đùi được làm giải phẫu bệnh sau phẫu thuật thay khớp háng không do nguyên nhân chấn thương. Bằng chứng tổn thương hoại tử vô mạch dưới sụn rõ chiếm 90%. Gần 60% số ca được chẩn đoán hoại tử vô mạch tự phát là bị cả 2 bên, và phần lớn số bệnh nhân có liên quan đến sử dụng steroid hoặc lạm dụng rượu.¹⁹

- Năm 1994, nghiên cứu của Forrai cho thấy Steroid làm giảm tưới máu lên chỏm xương đùi do quá trình mỡ hóa và ức chế quá trình tạo mạch, ngoài ra còn là tác nhân gây độc trực tiếp lên tế bào xương.⁴²

- Năm 2004, Calder và Buttery nhận thấy yếu tố nguy cơ rượu và/hoặc steroid làm tổn thương hoại tử xương lan rộng.¹¹²

1.6.1.2. Nghiên cứu về phương pháp chẩn đoán hình ảnh bệnh HTVKCXB

- Năm 1987, Mitchell đã nghiên cứu về dịch khớp háng ở bệnh nhân HTVKCXB và đưa ra phân loại trên CHT và mối liên quan giữa triệu chứng lâm sàng, CHT, X quang, Xạ hình xương trong HTVKCXB.⁶⁰

- Năm 1988, Coleman tiến hành chẩn đoán trên 24 bệnh nhân HTVKCXB. Kết quả cho thấy CHT phát hiện 31 CXB (88% không có triệu chứng lâm sàng), trong khi CTVT phát hiện 15 chỏm, xạ hình là 21 chỏm.⁶¹

- Năm 1990, Lee tiến hành so sánh hiệu quả chẩn đoán HTVKCXĐ của các phương pháp chẩn đoán hình ảnh hiện đại, CHT được khuyến cáo dùng để chẩn đoán sớm bệnh.⁶³

- Năm 1996, Sugano, Masuhara dùng CHT theo dõi bệnh nhân sau gãy cổ xương đùi, sau 1 tháng đã phát hiện 8/17 CXĐ có dải giảm tín hiệu.²²

- Năm 2008, Calder cho thấy CHT có khả năng phát hiện sớm HTVKCXĐ ở những đối tượng nguy cơ cao với độ nhạy là 86%, độ đặc hiệu 91%. Dấu hiệu sớm thường ở vùng trung tâm CXĐ.¹¹³

- Năm 2018, Zhang và cộng sự đã tổng hợp 43 y văn về giá trị chẩn đoán của CHT. Kết quả cho thấy độ nhạy trung bình là 93%, độ đặc hiệu 91%. Đặc biệt CHT có giá trị chẩn đoán giai đoạn sớm với độ nhạy và đặc hiệu 95%.¹¹⁴

1.6.1.3. Nghiên cứu về phẫu thuật thay khớp háng

*** Thay khớp háng bán phần**

- Năm 2016, Warit tổng hợp 9 y văn, với thời gian theo dõi trung bình từ 5,7 – 16,6 năm, với những bệnh nhân HTVKCXĐ được thay khớp bán phần, kết quả đạt được chỉ từ 59 – 95%; và sau thời gian theo dõi dài từ 10 – 15 năm, có từ 59 – 86,3% số khớp háng chưa phải thay lại.⁹³

- Lee năm 2004, so sánh 2 nhóm bệnh nhân HTVKCXĐ được thay khớp háng, nhóm thay khớp háng bán phần có đau khớp háng ở 35% số bệnh nhân, điều này không xảy ra với nhóm được thay khớp háng toàn phần.¹⁰¹

- Pankaj năm 2008, thay lại khớp háng toàn phần trên bệnh nhân đã mổ thay khớp bán phần, có 83% số bệnh nhân hết đau vùng khớp háng, chỉ có 17% đau không thường xuyên; điểm Harris trung bình từ 38 lên 86.¹¹⁵

- Khớp háng bán phần thế hệ cũ có tỉ lệ lỏng chuôi cao, theo tổng hợp của Warit là 8 - 37%, chỏm Moore lên đến 47%⁹³. Theo Meijerink

(2004) có sự hủy xương quanh chuôi Ominifit là 63%¹¹⁶. Theo Kim và Rubash, tỉ lệ lỏng chuôi của nhóm bán phần nhiều hơn có ý nghĩa thống kê với nhóm toàn phần¹¹⁷.

*** Thay khớp háng toàn phần có xi măng**

- Thể hệ khớp háng có xi măng đầu tiên của Charnley có tỉ lệ thay lại khớp háng là 13% và 28% sau thời gian theo dõi từ 7 – 14 năm.^{118,119}

- Năm 1990, Sarmiento theo dõi dài với nhóm bệnh nhân trẻ tuổi dưới 50 có độ thấu quang xương vùng ổ cối cao hơn với tỉ lệ 32%. Kết quả tỉ lệ lỏng chuôi và chủ yếu là lỏng phần ổ cối lên đến 57%.¹²⁰

- Kim năm 2011, điều trị HTVKCXĐ bằng thay khớp háng có xi măng và không xi măng sau trung bình 17,3 năm theo dõi, tỉ lệ tồn tại phần ổ cối của nhóm có xi măng là 83%, nhóm không xi măng là 85%.¹²¹

*** Thay khớp háng toàn phần không xi măng**

- Hartley (2000) với 48 bệnh nhân sử dụng chuôi không xi măng nhám mở rộng, sau 10 năm không có trường hợp nào lỏng chuôi.¹²²

- Hamadouche (2005) với 118 khớp nhân tạo và trung bình đến 20 năm theo dõi, tỉ lệ tồn tại phần ổ cối là 85,6%; chuôi không xi măng là 84,9%.^{123,124}

- Ha (2008) điều trị cho 46 trường hợp HTVKCXĐ bằng loại chuôi có phủ HA, tỉ lệ tồn tại sau 13 năm là 93,3%.¹²⁵

- Dastane (2008) cho thấy, với thể hệ khớp metal-on-metal sau 5 năm theo dõi không có bất thường, không có sự hủy xương quanh khớp nhân tạo.¹²⁶

- Theo Simon năm 2011 với 34 khớp háng, tỉ lệ tồn tại sau 10 năm là 100%. Sau 10 – 15 năm theo dõi, có sự tăng tỉ lệ lỏng phần ổ cối là 7 – 15%, đặc biệt hay gặp ở các bệnh nhân trẻ.¹²⁷

- Kim (2011) theo dõi dài hạn, với nhóm bệnh nhân dưới 50 tuổi, trong đó 66% là HTVKCXĐ, tỉ lệ tồn tại được của chuôi sau 18 năm là 96%.¹²⁸

- Theo Johnson (2014) phân tích về xu hướng mới điều trị HTVKCXB tại Mỹ sau 16 năm, phẫu thuật thay khớp háng toàn phần là lựa chọn ưu thế mang lại kết quả tốt, tăng từ 75% lên 88% tổng số phương pháp điều trị. Phương pháp bảo tồn chỏm giảm từ 25% còn 12%.¹²⁹

*** Kết quả thay khớp háng và yếu tố nguy cơ**

- Năm 1994, theo Phillips, trong những bệnh nhân lạm dụng steroid có HTVKCXB được phẫu thuật thay khớp háng, tỉ lệ lỏng phần ổ cối là 15% và tăng dần theo thời gian theo dõi.¹³⁰

- Năm 2001, Calder nhận thấy có sự thoái triển và chết của tạo cốt bào vùng đầu trên xương đùi và phần ổ cối, hình thành bề xương bất thường, đặc biệt có liên quan đến yếu tố lạm dụng rượu và steroid. Các yếu tố này ức chế trực tiếp hoạt động của tạo cốt bào, làm sức đề kháng kém, tăng nguy cơ nhiễm trùng, giảm độ vững chắc giữa xương, xi măng và khớp nhân tạo.¹¹²

- Theo Yuan năm 2009, nhóm bệnh nhân tiếp tục sử dụng rượu có tỉ lệ tồn tại của khớp nhân tạo sau 10 năm là 61% so với tỉ lệ 75% sau 10 năm ở nhóm bệnh nhân đã ngừng sử dụng rượu.¹³¹

1.6.2. Tại Việt Nam

Từ những năm đầu thập kỷ 70, các phẫu thuật viên chấn thương chỉnh hình Việt Nam cũng đã ứng dụng và triển khai phẫu thuật thay khớp.

- Năm 1973, Trần Ngọc Ninh đã thay khớp háng toàn phần cho bệnh nhân nam 37 tuổi bị viêm cột sống dính khớp. Chức năng vận động khớp háng sau phẫu thuật tốt và được theo dõi trên 10 năm.³

- Năm 1975, Nguyễn Văn Nhân đã tiến hành thay khớp háng toàn phần cho bệnh nhân mất đoạn đầu trên xương đùi 6cm, sau phẫu thuật bệnh nhân đi lại được, còn ngắn chi 2cm.³

- Từ 1978 – 1980, Ngô Bảo Khang tại Bệnh viện Việt Đức thay khớp háng toàn phần cho 8 bệnh nhân, kết quả phẫu thuật và phục hồi tốt.¹³²

- Năm 2003, Đoàn Việt Quân báo cáo kết quả phẫu thuật 185 bệnh nhân thay khớp háng bán phần và toàn phần với tỉ lệ tốt và rất tốt của thay khớp toàn phần là 80%, bán phần là 77,1%.⁴

- Nguyễn Đắc Nghĩa (2003), đã báo cáo 40 bệnh nhân thay khớp toàn phần, 4 bệnh nhân khoan giảm áp điều trị HTVKCXĐ, theo dõi sau 1 năm đều hết đau, sinh hoạt đi lại bình thường.¹³³

- Nguyễn Quang Long (2004) đã đưa ra các biện pháp xử trí theo giai đoạn bệnh HTVKCXĐ, ông cũng đề cập đến khả năng phát hiện sớm bệnh của CHT. Tác giả cũng nghiên cứu hiệu quả điều trị khoan giảm áp kết hợp ghép xương mào chậu có cuống cho 20 trường hợp. Kết quả tốt ở 18 ca.¹³⁴

- Nguyễn Lan Anh (2006), đã đưa ra những nhận xét về đặc điểm tổn thương CXĐ theo các giai đoạn của Arlet – Ficat trên Xquang, CHT và kết luận CHT có độ nhạy cao hơn nhiều X quang.¹³⁵

- Lưu Thị Bình (2011), đã nghiên cứu lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh của hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi ở 116 BN người lớn tuổi trung bình 30-59, và cho thấy CHT có giá trị chẩn đoán với độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao.¹³⁶

- Năm 2012, Đào Xuân Thành theo dõi 83 khớp háng ở 65 bệnh nhân với tuổi trung bình 41,89 được thay khớp háng toàn phần không xi măng, thời gian theo dõi sau phẫu thuật 24 tháng. Bệnh nhân HTVKCXĐ chiếm 44,6%. Kết quả rất tốt là 95,2%, tốt 1,2%, trung bình là 3,6%.³

- Năm 2015, Ngô Hạnh theo dõi 102 khớp háng ở 96 bệnh nhân với tuổi trung bình 47,88 tuổi được thay khớp háng toàn phần không xi măng, theo dõi trên 12 tháng. Bệnh nhân HTVKCXĐ chiếm tỉ lệ 62,5%. Kết quả rất tốt và tốt là 94,12%, khá là 5,88%.¹³⁷

- Năm 2017, Mai Đắc Việt nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, mô bệnh học và đánh giá kết quả thay khớp háng toàn phần ở bệnh nhân HTVKCXĐ giai đoạn IV, V, VI (Steinberg). Kết quả rất tốt là 96,7%, tốt là 3,3%.¹³⁸

- Năm 2017, Hồ Mẫn Trường Phú nghiên cứu thay khớp háng toàn phần không xi măng bằng kỹ thuật xâm nhập tối thiểu đường mổ trước tại Bệnh viện Trung ương Huế. Điểm Harris trung bình sau gần 30 tháng là $90,8 \pm 3,6$, góc nghiêng ngoài ổ cối $44,9 \pm 7,5^0$, trục chuỗi khớp $1,16 \pm 1,17^0$.¹³⁹

CHƯƠNG 2

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. ĐỐI TƯỢNG NGHIÊN CỨU

Có 120 bệnh nhân HTVKCXĐ được khám, chẩn đoán và phẫu thuật thay khớp háng toàn phần không xi măng.

Thời gian: từ tháng 1/2017 đến tháng 1/2019

Địa điểm: Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

2.1.1. Tiêu chuẩn lựa chọn người bệnh:

- Tất cả những người bệnh được chẩn đoán HTVKCXĐ nguyên phát giai đoạn III, IV theo phân loại của ARCO (có hình ảnh gãy xương dưới sụn, dấu hiệu bậc thang, ,xếp chỏm 1 phần), được phẫu thuật và nằm điều trị nội trú tại Bệnh viện HN Việt Đức không phân biệt tuổi tác và giới tính.

- Người bệnh được phẫu thuật lần đầu, thay khớp háng toàn phần không xi măng với đường mổ sau bên (sau ngoài)

- Người bệnh tỉnh táo và đồng ý tham gia nghiên cứu, tái khám đầy đủ theo lịch hẹn

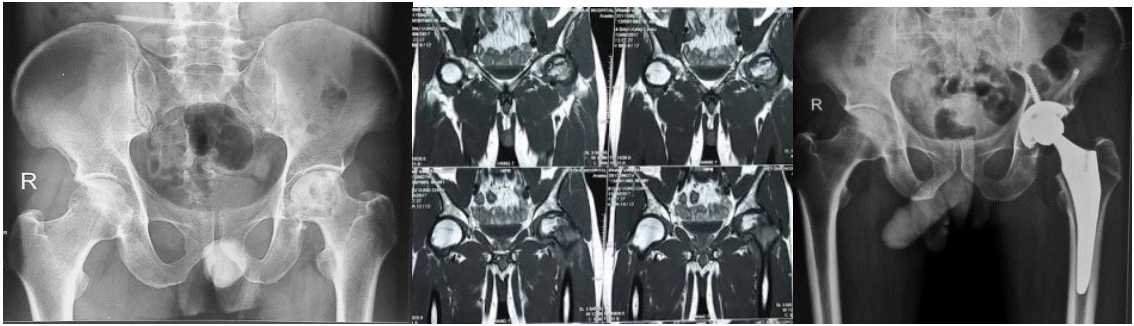
2.1.2. Tiêu chuẩn loại trừ:

- Người bệnh không hợp tác, từ chối tham gia nghiên cứu
- Người bệnh không tỉnh táo, bệnh tâm thần kinh
- Người bệnh có phẫu thuật cũ vùng khớp háng
- Người bệnh có thoái hóa khớp háng không do HTVKCXĐ

2.2. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU:

Thiết kế nghiên cứu: Nghiên cứu mô tả cắt ngang có theo dõi dọc

Cỡ mẫu và chọn mẫu: Lựa chọn mẫu thuận tiện.



Hình 2.1: Phẫu thuật thay khớp háng trên bệnh nhân HTVKCXĐ

Nguồn: BN Lương Xuân T. 41T, số BA: 14135

Nội dung và quy trình nghiên cứu:

- Bệnh nhân được thăm khám lâm sàng, làm bệnh án, xét nghiệm cơ bản, chụp X quang, chụp CHT khớp háng 2 bên trước mổ. Bệnh nhân được hội chẩn chỉ định mổ tại khoa phòng và bệnh viện.

- Phẫu thuật thay khớp háng toàn phần không xi măng đồng nhất 1 loại Metal on Polyethylen có liên kết cộng (Highly Cross-Linked Polyethylene), chuỗi trung gian, chiều dài cố định.

- Đánh giá kết quả sau phẫu thuật tại các thời điểm sau mổ, sau 1 tháng, sau 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng

- Phân tích kết quả lâm sàng, cận lâm sàng trước và sau phẫu thuật rút ra kết luận, yếu tố nguy cơ, mối liên quan, hướng theo dõi và điều trị.

2.2.1. Đánh giá trước phẫu thuật

2.2.1.1. Đánh giá đặc điểm lâm sàng

Đặc điểm hành chính và tiền sử dịch tễ bệnh nhân: tuổi, giới, nghề nghiệp, thời gian bệnh, bệnh lý nội khoa kèm theo và các yếu tố nguy cơ

- Tiền sử sử dụng Steroid: liều/ngày, tổng liều dùng/bệnh nhân

- Sử dụng rượu: Lượng rượu/ngày, tổng lượng rượu/bệnh nhân. Theo tổ chức Y tế thế giới: 1 đơn vị ethanol 100% = 60ml rượu thường = 120ml rượu vang = 30ml rượu mạnh. Bệnh nhân được đánh giá là lạm dụng rượu khi hàng

ngày uống ≥ 3 đơn vị ethanol 100% tương đương $\geq 180\text{ml}$ rượu thường với nam giới và ≥ 2 đơn vị ethanol 100% với nữ giới.

- Hút thuốc lá: Số lượng thuốc sử dụng được tính theo quy định của Tổ chức Y tế thế giới là số bao – năm.

Triệu chứng lâm sàng

- Thời gian khởi phát đau, vị trí đau: khớp háng, đau vùng mông, mấu chuyễn, vùng đùi

- Tính chất đau: Đau có tính chất cơ học (khi vận động đau tăng, giảm khi nghỉ ngơi), đau đột ngột hoặc sau động tác bất thường... Đau kiểu viêm: đau thường xuyên, đau về đêm kể cả khi nghỉ ngơi...

- Đánh giá tầm vận động khớp háng

- Các dấu hiệu khác: teo cơ, ngắn chi, dáng đi bất thường, dụng cụ hỗ trợ

Đánh giá chức năng khớp háng trước mổ bằng thang điểm Harris (triệu chứng cơ năng, thực thể, tầm vận động khớp háng): (phụ lục)

Tổng điểm: < 70 : Kém

Tổng điểm: 70 – 79: Trung bình

Tổng điểm: 80 – 89: Tốt

Tổng điểm: > 90 : Rất tốt

2.2.1.2. Đánh giá đặc điểm cận lâm sàng

Chụp X quang

Chụp X quang khung chậu và xương đùi thẳng nghiêng bằng máy chụp kỹ thuật số có thang đo trên phim. Tư thế bệnh nhân: Bệnh nhân nằm ngửa trên bàn chụp, 2 chân xoay trong một góc 15^0 (tối ưu hóa chiều dài cổ xương đùi)



Hình 2.2: Tư thế chụp X – quang thẳng²⁰

Chụp cộng hưởng từ

Máy chụp CHT là máy 1.5 Tesla. Độ dày mỗi lớp cắt 5mm. Hình ảnh T1W (T1 Weighted) được thực hiện với TR=400ms và TE=17ms. Hình ảnh T2W(T2 Weighted) được thực hiện với TR=4000ms và TE =100ms. Hình ảnh T2W xóa mỡ (STIR) được thực hiện với TR=4000ms và TE=20ms.

Đánh giá các chỉ số trên phim

Phim X quang và CHT được đưa lên phần mềm đọc phim PACS (MicroDicom và được chuẩn hóa theo thước đo trên từng phim) để đo đạc và tính toán các chỉ số, kích thước theo các biến số

- Phân bố tổn thương chỏm
- Phân loại giai đoạn hoại tử chỏm theo ARCO: đo đặc diện tích tổn thương chỏm và tìm các thương tổn tương ứng mỗi giai đoạn: khuyết xương, đặc xương, loãng xương khu trú, phù tủy xương, gãy xương dưới sụn, dấu hiệu bậc thang, xẹp chỏm, hẹp khe khớp...
- Đánh giá dạng tín hiệu tổn thương trên CHT
- Đo đặc đường kính chỏm, khoảng cách tâm chỏm, ống tủy xương đùi, kích thước ổ cối để dự kiến kích thước khớp nhân tạo
- Đo các chỉ số xương theo Dorr để phân loại xương đùi A, B, C



Hình 2.3 : Dấu hiệu đường đôi (double line hoặc crescent sign) và hình ảnh phù tủy xương²⁰

Đo diện tích tổn thương hoại tử chỏm

Trên phim CHT(2 mặt phẳng) và phim X quang(1 mặt phẳng), vùng tổn thương của HTVKCXĐ được xác định trên mặt cắt coronal và sagital theo Koo K.H. (cách tính góc Kerboul cải tiến)¹⁴⁰

Cách tính 1: (được sử dụng trong nghiên cứu)

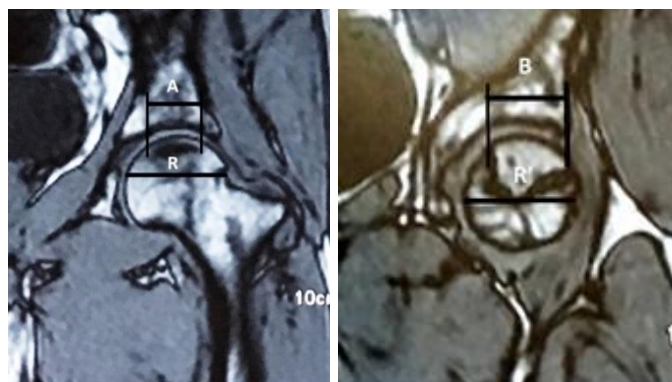
$$\% \text{ vùng tổn thương} = (A \times B / R \times R') \times 100$$

A: Chiều dài lớn nhất của vùng hoại tử trên mặt cắt coronal

B: Chiều dài lớn nhất của vùng hoại tử trên mặt cắt sagital

R: Đường kính lớn nhất của chỏm xương đùi trên mặt cắt coronal

R': Đường kính lớn nhất của chỏm xương đùi trên mặt cắt sagital



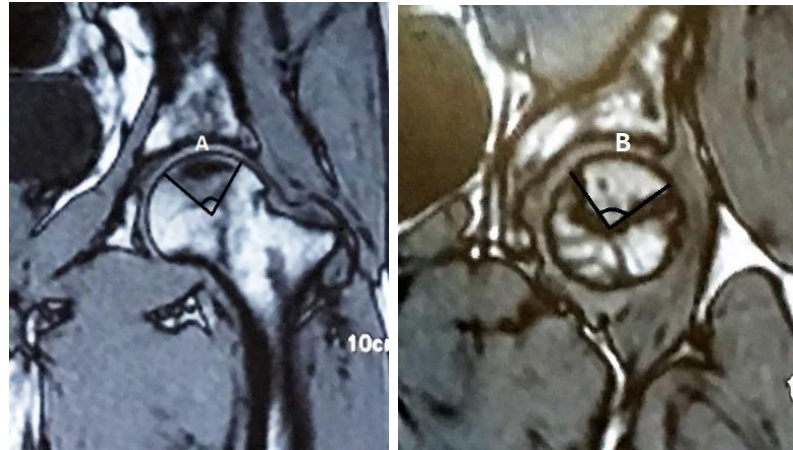
Hình 2.4: Cách tính vùng tổn thương (1)

Nguồn: BN Lê Văn M. 47T, Mã BA: 43933

Cách tính 2:

$$\% \text{ vùng tổn thương} = (A / 180) \times (B / 180) \times 100$$

A tính trên mặt cắt coronal và B là số đo góc được tạo bởi hai đường khu trú vùng tổn thương của chỏm xương đùi



Hình 2.5: Cách tính vùng tổn thương (2)

Nguồn: BN Lê Văn M. 47T, Mã BA: 43933

Phân loại giai đoạn tổn thương:

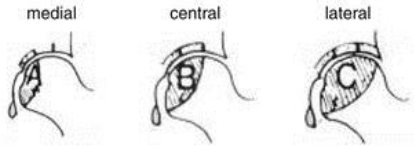
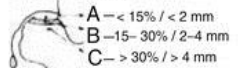
Các thông số thu thập được sử dụng để phân tích, đánh giá bệnh qua các phân loại ARCO và Mitchell

Phân loại theo ARCO (Association Research Circulation Osseus)^{50,53}: Năm 1991 ARCO đưa ra phân loại giai đoạn bệnh lần đầu tiên và được sửa đổi vào năm 1993 dựa trên Xquang và CHT chia 5 giai đoạn:

Bảng 2.1: Phân loại giai đoạn bệnh HTVKCXĐ theo ARCO

NIJMEGEN PROTOCOL: ARCO INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF OSTEONECROSIS

2002

STAGE	0	1	2	Early 3	Late 3	4
FINDINGS	All present techniques normal or non-diagnostic	X-ray and CT are normal at least ONE of the below mentioned is positive	NO CRESCENT SIGN! X-RAY ABNORMAL: sclerosis, osteolysis, focal porosis	CRESCENT SIGN! on the X-ray and/or flattening of articular surface of femoral head. NO COLLAPSE	COLLAPSE! on the X-ray and/or flattening of articular surface of femoral head.	OSTEOARTHRITIS' joint space narrowing, acetabular changes, joint destruction
TECHNIQUES	X-ray, CT Scintigraph MRI	Scintigraph MRI *QUANTITATE on MRI	X-ray, CT Scintigraph MRI *QUANTITATE MRI & X-ray	X-ray, CT ONLY * QUANTITATE on X-ray	X-ray, CT ONLY * QUANTITATE on X-ray	X-Ray ONLY
SUBCLASS-IFICATION	NO	<u>LOCATION</u> 				NO
QUANTITATION	NO	<u>QUANTITATION</u> % Area Involvement minimal A < 15% msxlcute B > 15% – 30% extensive C > 30% Length of Crescent A < 15% B > 15% – 30% C > 30% % Surface Collapse & Dome Depression  • A – < 15% / < 2 mm • B – 15– 30% / 2–4 mm • C – > 30% / > 4 mm				NO

Giai đoạn 0: Không phát hiện tổn thương trên hình ảnh**Giai đoạn 1:** Bình thường trên X-quang và cắt lớp vi tính. Trên CHT / xạ hình xương có biểu hiện HTVKCXĐ. Tổn thương được chia thành 3 mức độ dựa trên CHT

A (nhỏ): Vùng tổn thương < 15% chỏm xương đùi

B (trung bình): Vùng tổn thương từ 15% - 30% chỏm xương đùi

C (rộng): Vùng tổn thương > 30% chỏm xương đùi

Giai đoạn 2: X-quang và cắt lớp vi tính thấy có bất thường ở chỏm xương đùi: loãng xương khu trú, khuyết xương, đặc xương. Chưa có khuyết xương dưới sụn. Trên CHT có hình ảnh hoại tử rõ và tổn thương cũng được chia thành 3 mức độ:

A (nhỏ): Vùng tổn thương < 15% chỏm xương đùi

B (trung bình): Vùng tổn thương từ 15% - 30% chỏm xương đùi

C (rộng): Vùng tổn thương > 30% chỏm xương đùi

Giai đoạn 3: Tổn thương xương dưới sụn (dấu hiệu hình liềm)(giai đoạn 3 sớm) và / hoặc xẹp chỏm xương đùi (mất hình dạng cầu)(giai đoạn 3 muộn) trên phim X-quang, cắt lớp và CHT. Dựa vào dấu hiệu hình liềm và xẹp chỏm xương đùi, giai đoạn này chia 3 mức độ

A: Dấu hiệu hình liềm < 15% bề mặt chỏm xương đùi và / hoặc xẹp chỏm < 2mm

B: Dấu hiệu hình liềm từ 15% - 30% bề mặt chỏm xương đùi và / hoặc xẹp chỏm từ 2 – 4mm

C: Dấu hiệu hình liềm > 30% bề mặt chỏm xương đùi và / hoặc xẹp chỏm > 4mm

Giai đoạn 4: Hình ảnh thoái hóa khớp háng thứ phát: khe khớp hẹp, đặc xương, có thể thấy gai xương, biến đổi ở khung chậu, thậm chí mất cấu trúc khớp háng

Phân loại dạng tổn thương HTVKCXĐ theo Mitchell⁶⁰: HTVKCXĐ được chia thành 4 type trên CHT dựa vào sự thay đổi tín hiệu tại trung tâm vùng tổn thương trên T1 và T2.

Bảng 2.2: Phân loại dạng tổn thương theo Mitchell

Type	T1	T2	Dạng tín hiệu
A	Tăng	Trung bình	Mô mỡ
B	Tăng	Tăng	Máu
C	Trung bình	Tăng	Dịch
D	Giảm	Giảm	Mô xơ

2.2.2. Phương pháp phẫu thuật

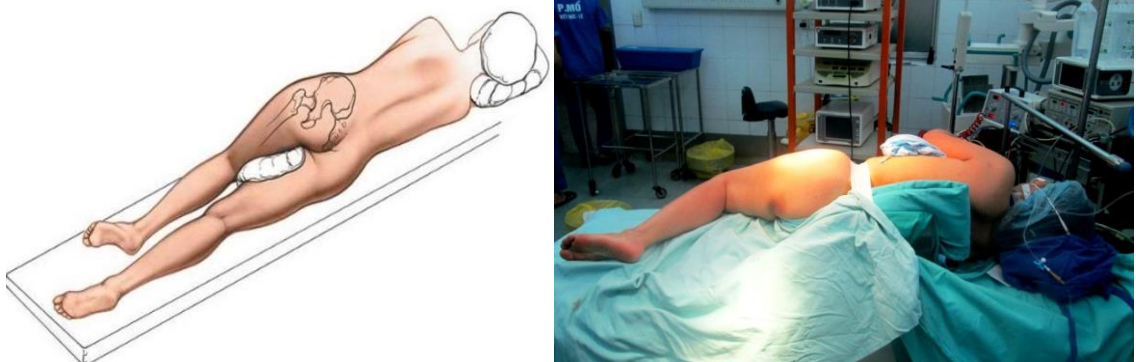
Phẫu thuật được tiến hành qua gây tê tuỷ sống, mê nội khí quản. Nguyên tắc tiến hành:

Các bước tiến hành

Chuẩn bị bệnh nhân và dụng cụ

Bệnh nhân được đặt nằm nghiêng 90 độ trên bàn mổ về bên không thay khớp, chân dưới co, chân trên có thể linh hoạt thực hiện các động tác gấp và duỗi, dạng và khép, xoay trong và xoay ngoài khớp háng. Bệnh nhân cần được cố định chắc chắn phía trước và phía sau khung chậu để tránh sai lệch tư thế trong quá trình phẫu thuật. Phẫu thuật viên đứng phía sau khớp được thay.

Dụng cụ khớp háng toàn phần không xi măng đồng nhất một loại Metal on Polyethylen có liên kết cộng (Highly Cross-Linked Polyethylene), chuỗi trung gian, chiều dài cố định, phủ HA (hydroxyapatite) toàn bộ.



Hình 2.6: Tư thế bệnh nhân⁹⁶

Nguồn: BN Lương Xuân T. 41T, số BA: 14135

Đường vào và bộc lộ vào khớp háng.

Dùng bút đánh dấu để đánh dấu các mốc giải phẫu quan trọng gồm: gai chậu trước trên, gai chậu sau trên, điểm cao nhất của mào chậu, bờ sau ngoài của mấu chuyển lớn và đỉnh của mấu chuyển lớn. Ở những bệnh nhân béo có thể xoay trong/ ngoài khớp háng để xác định các mốc xương trên.

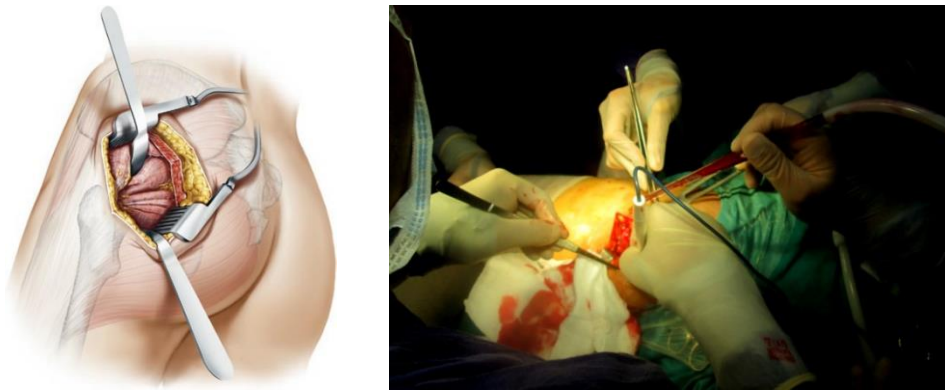
Rạch da theo đường sau ngoài với chiều dài trung bình, là một đường hơi cong có điểm giữa nằm ở đỉnh của mấu chuyển lớn, kéo dài xuống dưới khoảng 5- 10 cm dọc theo bờ sau của thân xương đùi và kéo dài lên trên cũng khoảng 5- 10 cm theo một đường hơi cong, tạo với bờ sau thân xương đùi một góc khoảng 30- 40 độ và hướng về gai chậu sau trên. Khi gấp háng 60 độ, đường rạch da gần như một đường thẳng kẻ dọc theo bờ sau của thân xương đùi.



Hình 2.7: Đường rạch da theo đường sau ngoài⁹⁶

Nguồn: BN Lương Xuân T. 41T, số BA: 14135

Phẫu tích tổ chức dưới da khỏi mạc đùi về phía trước và phía sau đường rạch da khoảng 1 cm, tạo thuận lợi cho khâu lại mạc này ở thì sau. Cắt mạc đùi theo đường rạch da, qua trọng tâm của mấu chuyển lớn xương đùi. Mở rộng mạc đùi về phía ngoại vi cho đến khi thấy vị trí bám tận của cơ mông lớn vào bờ sau của xương đùi. Tách cơ mông lớn về phía nguyên ủy theo từng bó sợi cơ, cầm máu các mạch máu nuôi cơ.



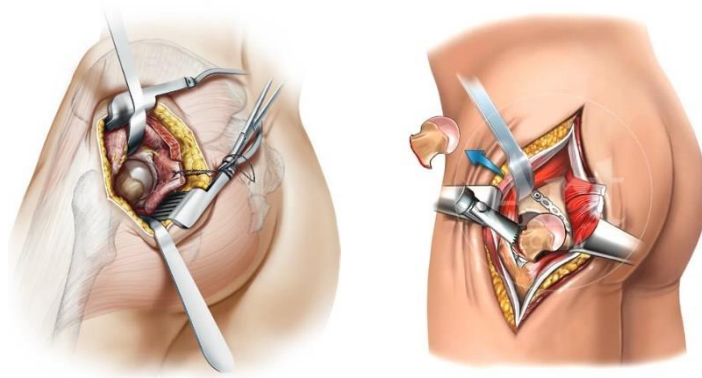
Hình 2.8: Bộc lộ khối cơ xoay ngoài của khớp háng⁹⁶

Nguồn: BN Lương Xuân T. 41T, số BA: 14135

Cắt túi hoạt dịch máu chuyển, mở rộng về phía sau để bộc lộ khối cơ xoay ngoài của khớp háng và bờ sau của cơ mông nhỏ. Bờ sau của cơ mông nhỏ thường nằm cùng trục với thân xương đùi còn bờ trước tỏa ra như quạt về phía trước. Luôn duỗi khớp háng cho đến khi phẫu tích xong phía sau. Gấp gối và nhẹ nhàng xoay trong để làm căng khối cơ xoay ngoài của khớp háng. Có thể sờ thấy thần kinh ngồi khi nó chui ra qua bờ trên của cơ bịt trong. Việc phẫu tích để bộc lộ thần kinh ngồi là không cần thiết trừ phi có bất thường giải phẫu khớp háng.

Xác định điểm bám tận của khối cơ xoay ngoài (gồm 5 cơ: cơ hình quả lê, cơ sinh đôi trên, cơ sinh đôi dưới, cơ bịt trong, cơ bịt ngoài). Có thể dùng sợi chỉ Vicryl khâu gân cơ hình quả lê và cơ bịt trong tại vị trí gần điểm bám tận vào máu chuyển lớn. Cắt gân cơ xoay ngoài khớp háng và nửa trên của gân cơ vuông đùi tại chỗ bám đùi. Cầm máu kỹ. Dùng sợi chỉ Vicryl kéo khối cơ xoay ngoài khớp háng về phía sau để bộc lộ bao khớp, chú ý bảo vệ thần kinh ngồi.

Cắt bao khớp háng phía sau theo hình chữ L hoặc chữ T. Một cạnh của chữ L là khoảng giữa gân cơ mông bé và bao khớp phía trên, cạnh còn lại là phần bao khớp bám vào phía sau cổ xương đùi.



Hình 2.9: Bộc lộ vào khớp háng và cắt cổ xương đùi⁹⁶

Người phụ gấp, khép và nhẹ nhàng xoay trong khớp háng để đánh trật khớp háng ra sau. Nên đặt 1 nâng xương phía dưới cổ xương đùi, ngang mức mấu chuyển nhỏ để nhẹ nhàng nâng chỏm xương đùi ra khỏi ổ cối. Quá trình này sẽ làm đứt dây chằng tròn và chỏm xương đùi sẽ trật ra sau của ổ cối. Nếu khớp háng khó đánh trật ra sau, không cố xoay trong xương đùi vì có thể làm gãy thân xương đùi. Cần giải phóng kỹ bao khớp phía trên và phía dưới về phía trước nhiều nhất có thể. Loại bỏ các gai xương dọc bờ sau của ổ cối để không cản trở chỏm xương đùi trật ra sau. Nhiều trường hợp phải cắt cổ xương đùi trước rồi mới có thể lấy chỏm ra khỏi ổ cối. Sau khi đánh trật được khớp háng ra sau, cần phẫu tích xuống dưới để nhìn thấy bờ trên mấu chuyển bé.

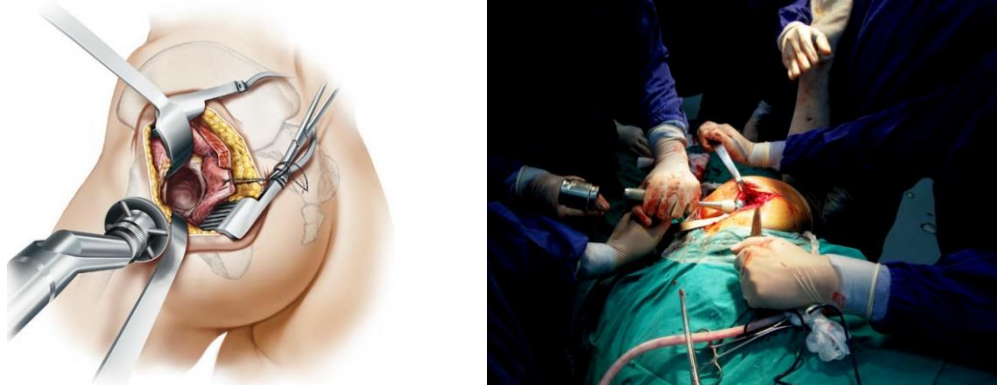
Cắt cổ xương đùi

Đánh dấu vị trí và hướng cắt để chuẩn bị cắt cổ xương đùi. Thường cắt cổ xương đùi theo hai đường tạo thành chữ L với đường cắt ngắn song song với bờ trong mấu chuyển lớn và đường cắt chính vuông góc với trục của cổ xương đùi, cách bờ trên mấu chuyển bé khoảng 1cm.

Đưa và đặt ổ cối

Bộc lộ ổ cối: Dùng 3 Hohmann cong, để bộc lộ ổ cối. Một Hohmann đầu nhọn đặt ở bờ trước ổ cối, trong bao khớp, tỳ vào xương đùi có nhiệm vụ nâng đầu trung tâm của xương đùi ra trước. Một Hohmann nhọn đặt ở phía dưới, bên trên dây chằng ngang để bộc lộ bờ dưới ổ cối. Một Hohmann

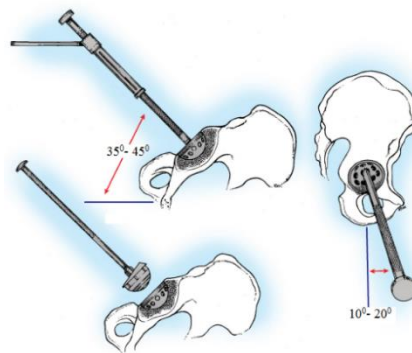
để bộc lộ phía sau. Có thể dùng 1-2 đinh Steinman để tăng cường nhằm bộc lộ phía trên của ổ cối.



Hình 2.10: Bộc lộ và đo ổ cối⁹⁶

Nguồn: BN Nguyễn Tiến H. 63T, số BA: 63567

Chuẩn bị ổ cối và đo ổ cối. Bình thường, mặt phẳng đi qua viền ổ cối hợp với đường thẳng nằm ngang một góc khoảng 35- 45 độ, đây là góc ngả của ổ cối (Inclination). Đồng thời trục của ổ cối cũng nghiêng trước khoảng 10 - 20 độ (Anterversion). Bởi vậy khi đo và đặt ổ cối cần tuân thủ góc ngả và nghiêng trước của ổ cối.

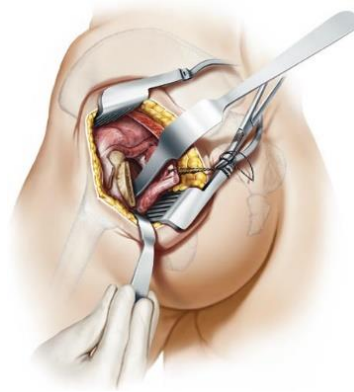


Hình 2.11: Tư thế đo ổ cối¹²²

Dùng ổ cối thử để kiểm tra kích thước của ổ cối nhân tạo nhằm lựa chọn được ổ cối nhân tạo phù hợp nhất. Đặt ổ cối nhân tạo tuân thủ góc ngả và nghiêng trước của ổ cối như mô tả ở trên. Bắt 2 vít cố định ổ cối vào xương chậu, đặt linear bằng vật liệu polyethylene.

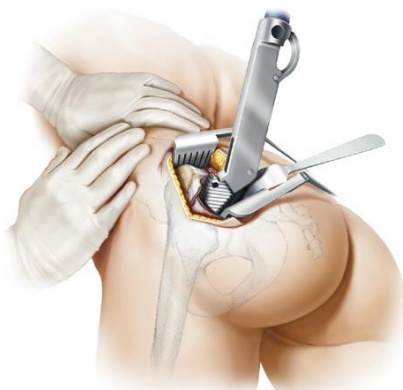
Doa ống tủy và đặt chuôi

Bộc lộ đầu trên xương đùi: Gập gối 90 độ, xoay trong xương đùi và đẩy đầu trung tâm của xương đùi lên trên. Dùng 3 Hohmann cong để bộc lộ phía trước và phía sau đầu trên của xương đùi.



Hình 2.12: Bộc lộ diện cắt cổ xương đùi⁹⁶

Kỹ thuật ráp ống tủy xương đùi: Bình thường trục của cổ xương đùi thường nghiêng ra trước khoảng 15 độ so với trục của thân xương đùi cho nên khi doa ống tủy xương đùi cũng phải tạo trục nghiêng trước khoảng 15 độ. Ráp và thử chuôi cho đến khi tìm được kích thước phù hợp. Đặt chuôi nhân tạo theo hướng của chuôi thử cùng cỡ vừa đặt, đóng chuôi đến vị trí cắt cổ xương đùi. cần cố định vững chắc xương đùi theo 1 tư thế, tránh gây gãy xương đùi.



Hình 2.13: Doa ống tủy xương đùi và đặt chuôi khớp⁹⁶

Thử chỏm, đặt khớp nhân tạo

Nắn chỉnh khớp nhân tạo: Kéo đùi dọc theo trục của chi, nhẹ nhàng dạng và xoay ngoài khớp háng để đặt chỏm nhân tạo khớp với ổ cối nhân tạo, có thể kết hợp dụng cụ đẩy chỏm để quá trình nắn chỉnh khớp nhân tạo được dễ dàng.

Kiểm tra lại độ vững của khớp sau mổ: bằng nghiệm pháp Piston và kiểm tra biên độ khớp háng nhân tạo mà không gây trật. Kiểm tra chiều dài chi.

Khâu đóng phần mềm

Theo dõi sau phẫu thuật

Kiểm tra đánh giá vết thương, dẫn lưu rút sau 24h-48h

Quy trình phục hồi chức năng sau mổ (theo protocol của AAOS)¹⁴¹

Thời gian	Chú ý	Mục tiêu	Bài tập
Giai đoạn 1 Sau phẫu thuật đến 3 tuần	- Cảnh báo nguy cơ trật khớp - Kiểm soát nguy cơ huyết khối tĩnh mạch sâu - Kiểm tra các dấu hiệu căng dẫn thần kinh sau mổ - Tập đi với hỗ trợ của nạng hoặc khung trợ đỡ	- Kiểm soát triệu chứng đau, phù nề - Phục hồi tầm vận động khớp (ROM) - Phục hồi cơ lực và các chức năng vận động của chi - Bệnh nhân nắm rõ các nguy cơ xảy ra trật khớp - Tập đi sớm	- <u>ROM</u> + Tập gấp duỗi gối, cổ chân + Xoay trong, xoay ngoài khớp háng - <u>Tập tăng cường sức cơ</u> + cơ tứ đầu đùi, cơ hamstring, dạng khép khớp háng + ngồi để gấp háng - <u>Chức năng vận động</u> + Di chuyển trên giường + Di chuyển trong nhà + Tì đè có khung trợ đỡ + Bước cầu thang
Giai đoạn 2 Tuần 3 - 6	- Cảnh báo nguy cơ trật khớp - Tập đi với nạng, khung và bỏ dần - Theo dõi chăm sóc vết thương - Đánh giá các nguy cơ nhiễm trùng	- Phục hồi cơ lực, biên độ vận động - Tiến tới đi lại không có nạng hỗ trợ vào cuối đợt điều trị - Trở lại các hoạt động thường nhật	- <u>ROM</u> + Tiếp tục các bài tập ở giai đoạn 1 - Tập kéo giãn các nhóm cơ hamstring, tứ đầu, cơ bụng chân - <u>Tập tăng cường sức cơ</u> + Các nhóm cơ tứ đầu đùi, hamstring, bụng chân + Tập các bài tập gấp, duỗi gối + Tập gấp duỗi, khép mở háng khi đứng

			+ Tiến tới các bài tập có kháng lực ở cuối giai đoạn này <u>- Thăng bằng cơ thể</u> + Tập đứng 1 chân + Tập nâng vật nặng <u>- Tăng sự dẻo dai cơ thể</u> - Tập leo cầu thang - Tập máy đạp xe đạp không kháng lực, hoặc các máy hỗ trợ PHCN
Giai đoạn 3 Tuần 6-12	- Hạn chế các vận động thể lực mạnh, các hoạt động có động tác xoắn vặn lặp lại. - Cảnh báo nguy cơ trật khớp	- Khôi phục sức cơ như ban đầu - Trở lại hoạt động chức năng cơ bản hàng ngày	- ROM + Tiếp tục các bài tập ở giai đoạn 1 và 2 <u>- Tập tăng cường sức cơ</u> + Tăng cường các bài tập về độ bền + Tập các bài tập có kháng lực nâng cao <u>- Thăng bằng cơ thể</u> + Tập đứng 1 chân + Tập thăng bằng + Tập các bài tập phản xạ nhanh <u>- Tăng sự dẻo dai cơ thể</u> + Tập sức bền + Tập đạp xe tăng dần kháng lực + Tập đi bộ dài theo chương trình
Giai đoạn 4 Từ tuần 12	- Tránh vận động mạnh hoặc các môn thể thao đối kháng - Tránh lặp lại liên tục việc mang vác nặng - Cảnh báo nguy cơ trật khớp	- Tiếp tục tăng cường sức cơ và biên độ vận động khớp đến tối đa - Tập luyện trở lại các môn thể thao với hướng dẫn của chuyên gia	-ROM + Tiếp tục các bài tập hàng ngày <u>- Tập tăng cường sức cơ</u> + Tiếp tục các bài tập, tăng kháng lực, giảm mật độ tập <u>- Thăng bằng cơ thể</u> + Tiếp tục các bài tập giai đoạn 3 tăng dần độ khó <u>- Tăng sự dẻo dai cơ thể</u> + Tập với máy đi bộ, xe đạp... - Tập thể thao theo hướng dẫn của chuyên gia

2.2.3. Kết quả sau mổ

Kết quả (khám lâm sàng và X quang) đánh giá sau mổ tại các thời điểm ngay sau mổ, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng.

*** Kết quả gần: đánh giá các chỉ tiêu sau mổ**

- Liên vết mổ, ngắn chi (đo chiều dài tương đối chi dưới: từ gai chậu trước trên đến đỉnh mắt cá trong và so sánh 2 bên)
- Hình ảnh Xquang sau mổ.

*** Kết quả xa: nghiên cứu một số chỉ tiêu sau:**

- Kết quả chung và kết quả đánh giá chức năng sau mổ: chúng tôi áp dụng phương pháp đánh giá theo chỉ số khớp háng của Harris.
- X quang tại thời điểm khám lại: 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng



Hình 2.14: Đo đạc các chỉ số trên phần mềm MicroDicom

Nguồn: BN Nguyễn Cường T. 54T, Mã BA: 58411

- Mức độ đau đùi: liên quan đến sự cố định cơ sinh học của chuỗi khớp không xi măng và sự thích nghi của chiều dài chi sau thay khớp. Đánh giá mức độ đau đùi sau mổ theo bảng Pain Score

Bảng 2.3: Mức độ đau đùi (Pain Score)¹⁴²

Mức độ đau đùi		Mô tả
0	Không đau	Không có triệu chứng
1	Đau nhẹ	Không phải dùng thuốc, không ảnh hưởng đến vận động
2	Đau vừa	Có dùng thuốc giảm đau nếu đi lại nhiều
3	Đau nhiều	Liên tục dùng giảm đau, đi lại cần sự hỗ trợ

Đánh giá các chỉ số Xquang khớp háng sau mổ

- Chụp X quang xương chậu thẳng và xương đùi thẳng nghiêng
- Đánh giá vị trí khớp nhân tạo (ổ cối, chuôi khớp)
- Xác định các dấu hiệu thay đổi quanh khớp nhân tạo
- Đánh giá các biến chứng sau mổ trên X quang: nứt vỡ ổ cối, xương đùi, cốt hóa lạc chỗ, trật khớp nhân tạo

Đo độ áp khít: độ vững cơ học ban đầu của chuôi khớp, được đánh giá trên phim X quang tư thế thẳng. Trên phim X quang tư thế thẳng kẻ 1 đường thẳng nối dài bờ ngoài vỏ thân xương đùi lên trên, độ áp khít được chúng tôi đo theo phương vuông góc với đường kẻ trên, và so sánh tỷ lệ độ rộng giữa chuôi khớp và lòng ống tủy xương đùi tại 2/3 mức: mức ngang bờ trên mấu chuyển bé và giữa chuôi khớp, là khu vực chuôi tạo ra áp lực cơ học lớn hơn lên vỏ xương liền kề, đảm bảo độ vững cơ học của chuôi khớp. Nếu chuôi khớp lấp đầy ống tủy xương đùi từ 80% trở lên được coi là vững, chuôi khớp chỉ lấp đầy ống tủy dưới 80% được coi là không đạt độ vững.



Hình 2.15 : Đo độ áp khít

Nguồn: BN Lê Văn M. 47T, Mã BA: 43933

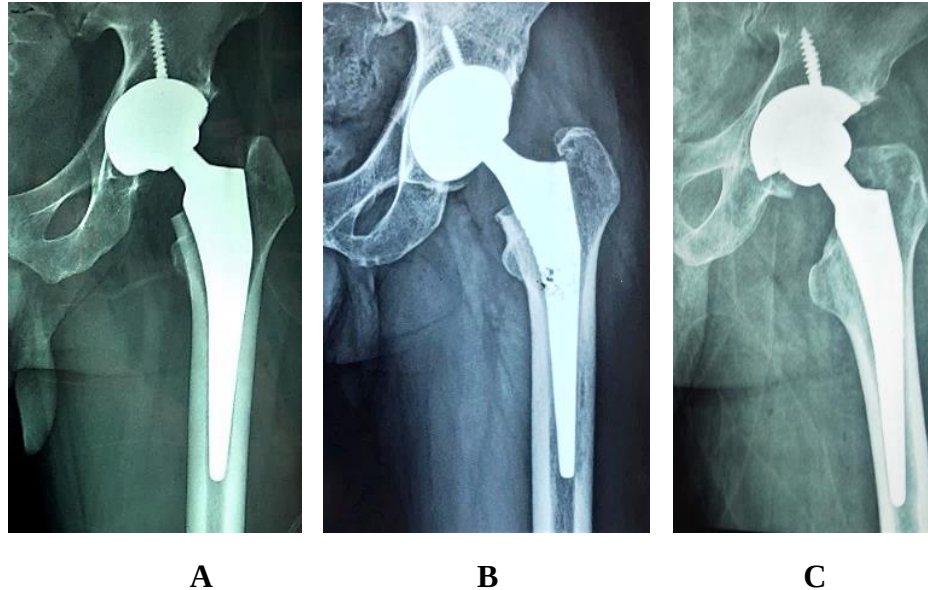
Đo góc nghiêng ổ cối so với phương nằm ngang (inclination): là góc tạo bởi đường thẳng đi qua góc trên và dưới của ổ cối nhân tạo với mặt phẳng nằm ngang (đường qua bờ dưới 2 ụ ngồi). Góc nghiêng ổ cối trung bình ở nam giới là $57,1^\circ$ ($50,7^\circ$ đến $66,8^\circ$), ở nữ trung bình là $55,5^\circ$ ($47,7^\circ$ đến $65,9^\circ$). Khớp háng nhân tạo do cấu trúc và phần mềm sau mổ nên dễ trật hơn khớp háng tự nhiên của người thường, do vậy nếu đặt góc nghiêng ở mức trung bình trên sẽ không an toàn. Độ nghiêng an toàn được đặt ở mức 10° nhỏ hơn độ nghiêng tự nhiên và theo quy ước vị trí ổ cối nên đặt trong khoảng từ 40° – 45° để vừa đạt được yếu tố an toàn chống trật sau mổ, vừa không hạn chế động tác dạng của khớp háng.



Hình 2.16 : Đo góc nghiêng ổ cối

Nguồn: BN Lương Xuân T. 41T, số BA: 14135

Đánh giá trục chuôi khớp: là góc α tạo bởi 2 đường thẳng, trong đó: 1 đường thẳng là trục xương đùi đi qua chính giữa ống tủy, với đường thẳng là trục chuôi đi qua góc trên ngoài của chuôi và phần đáy chuôi. Góc $\alpha < 5^\circ$ là trục trung gian, góc $\alpha > 5^\circ$ khi chuôi ra phía ngoài là trục vẹo ngoài, khi chuôi vào phía trong là trục vẹo trong.¹⁴³



Hình 2.17: Trục chuôi khớp: trung gian(A), vẹo ngoài(B), vẹo trong(C)

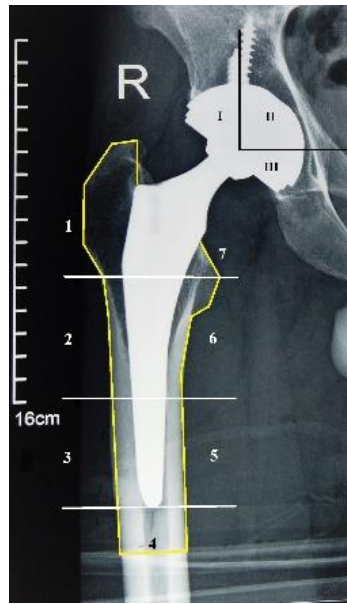
Nguồn: các bệnh nhân trong nghiên cứu

Các dấu hiệu thay đổi quanh khớp háng nhân tạo (ổ cối và chuôi): mỗi hàn xương, bệ xương, đường thấu xạ tại các vị trí, lún chuôi, tiêu xương vùng calcar, phì đại xương, lỏng khớp, cột trụ xương, bệ xương quanh ổ cối.

- Xác định đường thấu quang xuất hiện xung quanh chuôi khớp theo 7 vùng được mô tả bởi Gruen TA trên X quang sau mổ. Vùng 1 và vùng 7 được lấy từ ngang mốc điểm cực xa nằm giữa máu chuyển nhỏ lên hết vùng xương quanh chuôi khớp phía trên. Chia đôi khoảng cách từ ngang mốc điểm cực xa của máu chuyển nhỏ đến đầu mút của chuôi khớp, vùng xương xung quanh chuôi khớp còn lại được chia ra 4 phần tương ứng với các vùng: 2, 3, 5, 6. Từ điểm mút của chuôi khớp lấy xuống phía dưới 2cm, tương ứng với vùng 4.¹⁰⁶

- Đánh giá sự cố định và sự ổn định của chuỗi khớp, ổ cối nhân tạo theo Eng CA: Chuỗi khớp được cố định bởi xương phát triển lên bề mặt khớp nhân tạo là chuỗi không lún, lún rất ít hoặc không có đường thấu quang xung quanh bề mặt chuỗi. Chuỗi khớp được cố định bởi mô xơ là không có lún hoặc có lún nhưng không tiến triển thêm, xuất hiện đường thấu quang rộng bao quanh chuỗi khớp với chiều rộng dưới 1mm, không có tăng sinh phi đại xương quanh chuỗi. Lỗng chuỗi khớp là lún chuỗi tiến triển, di lệch chuỗi trong ống tủy và có đường thấu quang rộng. Độ lún chuỗi được tính khi so sánh sự di chuyển của phần đỉnh chuỗi so với đường kẻ ngang qua đỉnh mốc cố định xương đùi (mẫu chuyển lớn),

- Đánh giá ổ cối nhân tạo: đường thấu quang xuất hiện quanh ổ cối được đánh giá theo 3 vùng của DeLee và sự thay đổi góc nghiêng ổ cối. Nguyên bản phân vùng ổ cối theo DeLee và Charnley chỉ dựa vào độ phân tách giữa lớp xi măng và xương ổ cối. Từ tâm chỏm kẻ hai đường vuông góc theo phương nằm ngang và thẳng đứng. Hai đường này sẽ chia vùng xương xung quanh ổ cối ra 3 vùng. Chúng tôi sẽ quan sát đường thấu quang theo các phân vùng này tại vị trí tiếp xúc giữa vỏ ổ cối nhân tạo và xương ổ cối. Theo Eng CA, ổ cối được cố định bởi xương phát triển bởi xương trên bề mặt khớp nhân tạo là không thay đổi vị trí và không xuất hiện đường thấu quang xung quanh ổ cối nhân tạo. Ổ cối cố định bởi mô xơ là có đường thấu quang xuất hiện cả ở 3 vùng DeLee nhưng góc nghiêng không thay đổi $<5^\circ$. Lỗng ổ cối là đường thấu quang xuất hiện ở cả 3 vùng DeLee và góc nghiêng ổ cối $>5^\circ$.^{107,108}



Hình 2.18: Phân vùng ổ cối theo DeLee; phân vùng chuôi khớp theo Gruen

Nguồn: BN Lê Văn M. 47T, Mã BA: 43933

Tai biến và biến chứng

*** Tai biến trong phẫu thuật**

- Chảy máu.
- Gãy thân xương đùi, ổ cối
- Tổn thương mạch máu thần kinh.

*** Biến chứng sau phẫu thuật:**

- Nhiễm khuẩn: sâu hoặc nông.
- Trật và bán trật khớp.
- Gãy xương quanh khớp nhân tạo
- Tắc tĩnh mạch sâu, nhồi máu phổi

Phân tích đặc điểm bệnh lý HTVKCXD trên X quang và CHT

Đánh giá tổn thương dựa theo tiêu chí của phân loại ARCO.

Phân tích định type tổn thương bệnh lý trên CHT.

Tìm và đối chiếu mối liên quan giữa đặc điểm tổn thương trên chẩn đoán hình ảnh kết quả lâm sàng trước và sau mổ và các yếu tố nguy cơ.

2.3. PHÂN TÍCH VÀ XỬ LÝ SỐ LIỆU

Công cụ thu thập số liệu

Mẫu bệnh án nghiên cứu

Phim X quang chụp trước phẫu thuật, CHT trước phẫu thuật, X quang sau phẫu thuật tại các thời điểm đã nêu. Dữ liệu được đánh giá đo đạc trên phần mềm MicroDicom

Xử lý số liệu

Các số liệu thu thập được lưu lại và xử lý theo phương pháp thống kê y học với sự trợ giúp của phần mềm SPSS, Stata 10, Excel để tính toán các thông số: trung bình, độ lệch chuẩn, tương quan giữa các biến. Số liệu được trình bày bằng bảng và biểu đồ

Các test sử dụng với biến định tính: Chi-square (χ^2), Fisher's test. Biến định lượng: T-test, ANOVA test và một số test khác.

Giá trị $p < 0,05$ được xem như sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

2.4. ĐẠO ĐỨC TRONG NGHIÊN CỨU Y HỌC

Tất cả bệnh nhân tham gia nghiên cứu đều được giải thích đầy đủ về mục đích và nội dung nghiên cứu, tiên lượng, tai biến biến chứng có thể xảy ra. Bệnh nhân hoàn toàn tự nguyện hợp tác điều trị và ký cam kết phẫu thuật. Tất cả thông tin của bệnh nhân được giữ kín.

Phẫu thuật TKHTP điều trị HTVKCXD là phương pháp điều trị phổ biến hiện nay và nằm trong danh mục phẫu thuật của Bộ Y Tế

Đề tài đã được thông qua hội đồng đạo đức Trường Đại học Y Hà Nội trong nghiên cứu.

CHƯƠNG 3

KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

3.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG

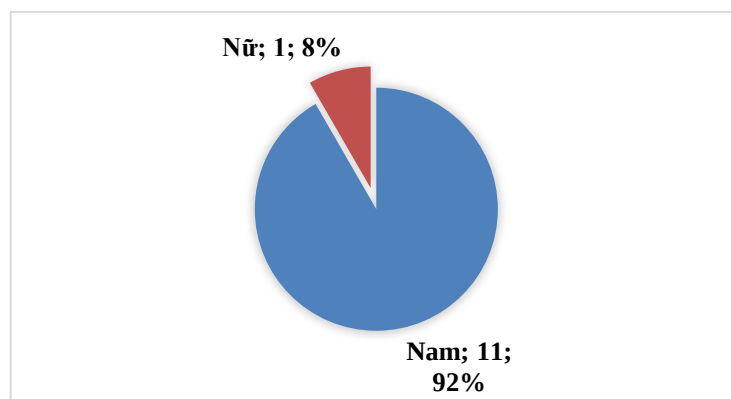
Trong nghiên cứu có tổng số 120 bệnh nhân HTVKCXB chỉ định phẫu thuật thay khớp háng toàn phần không xi măng

Bảng 3.1. Đặc điểm về tuổi (n=120)

Nhóm tuổi	Bệnh nhân	%
≤ 30	5	4.17
31 -40	22	18.33
41-50	41	34.17
51-60	41	34.17
≥ 60	11	9.17
Tổng	120	100

* Nhận xét:

- Tuổi trung bình là $47,7 \pm 10$. Bệnh nhân ít tuổi nhất là 21, lớn tuổi nhất là 72. Nhóm tuổi thường gặp là từ 31 – 60 chiếm tỉ lệ 86,67%.



Biểu đồ 3.1. Đặc điểm về giới

Bệnh nhân là nam giới chiếm ưu thế với tỉ lệ nam /nữ là 11:1

3.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG VÀ MỘT SỐ YẾU TỐ LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỖM XƯƠNG ĐÙI

Bảng 3.2. Phân bố vị trí số chỗm xương đùi tổn thương theo bệnh nhân (n=120)

Hoại tử	Bệnh nhân	Tổn thương	Tỷ lệ %
Một bên chỗm	20	20	16,67
Hai bên chỗm	100	200	83,33
Tổng	120	220	100

* Nhận xét:

- Có 83,33% số bệnh nhân bị hoại tử chỗm xương đùi 2 bên (220 chỗm)

Bảng 3.3. Lý do vào viện (n=120)

Lý do vào viện	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Đau vùng khớp háng Hạn chế vận động, đi khập khiễng	101	84,2
Đau cột sống thắt lưng lan xuống	2	1,7
Đau vùng mông và mấu chuyển lớn	17	14,2
Tổng	120	100

* Nhận xét:

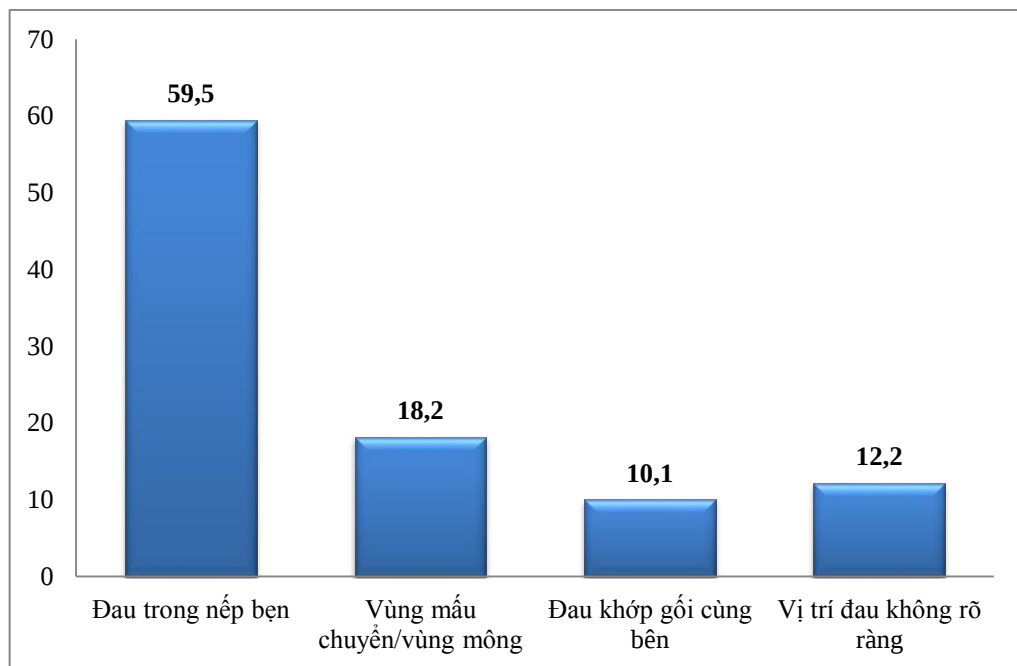
- Đau vùng khớp háng, hạn chế vận động, đi khập khiễng là lý do vào viện thường gặp nhất, chiếm 84,2%. Đây là dấu hiệu của khớp háng tổn thương có chỉ định phẫu thuật.

Bảng 3.4. Đặc điểm khởi phát đau khớp háng bên phẫu thuật (n=120)

Đặc điểm khởi phát đau	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
Đột ngột, liên tục	70	58,3
Khi vận động khớp	34	28,3
Khi đi lại	16	13,4
Tổng	120	100

** Nhận xét:*

- Đặc điểm khởi phát trên lâm sàng đau khớp háng (bên phẫu thuật) đột ngột liên tục chiếm 58,3%. Đau khi vận động khớp, khi đi lại là 41,7%

**Biểu đồ 3.2: Vị trí khởi phát đau khớp háng**

Nhận xét:

- Đau trong nếp bẹn: 61,5%, Đau vùng mấu chuyển, vùng mông: 16,2%, đau khớp gối cùng bên là 10,1%, đau không rõ ràng là 12,2%

Bảng 3.5. Thời gian phát hiện bệnh trên lâm sàng (n=120)

Thời gian	Số bệnh nhân	Tỷ lệ %
< 6 tháng	8	6,6
6 – 12 tháng	60	50
> 12 tháng	52	43,4
Tổng	120	100

** Nhận xét:*

- Thời gian trung bình từ lúc phát hiện bệnh đến lúc mổ được chỉ định phẫu thuật là $11,19 \pm 5,5$. Đa số bệnh nhân phát hiện bệnh sau 6 tháng (93,4%). Trong đó số bệnh nhân phát hiện sau 12 tháng là 43,4%

Bảng 3.6. Khoảng thời gian bị bệnh giữa mổ phẫu thuật và mổ bên đối diện (n=100)

Thời gian	Bệnh nhân	%
< 6 tháng	65	65
6- 12 tháng	35	35
>12 tháng	0	0
Tổng	100	100

** Nhận xét:*

- Do có 20 bệnh nhân tổn thương một bên khớp, nên khoảng thời gian bị bệnh trung bình giữa hai mổ xương đùi của 100 bệnh nhân bị hai bên là $5,82 \pm 2,14$ tháng. Đa số bệnh nhân phát hiện tổn thương ở mổ đối diện dưới 6 tháng, chiếm 65%

Bảng 3.7. Phân bố mức độ tổn thương chỏm trên lâm sàng theo giai đoạn bệnh liên quan với triệu chứng đau khớp háng (n=220)

Giai đoạn	Bên phẫu thuật		Bên đối diện		Tổng
	Đau	Không đau	Đau	Không đau	
I	0	0	0	13	13
II	0	0	42	20	62
III	111	0	25	0	136
IV	9	0	0	0	9
Tổng	120	0	67	33	220
%	54,5	0	30,5	15	100

- Có 187/220 số CXĐ hoại tử (gồm bên phẫu thuật và bên đối diện) có triệu chứng đau trên lâm sàng, chiếm tỉ lệ 85%. Giai đoạn III và IV đều có dấu hiệu đau trên lâm sàng ở tất cả số chỏm quan sát. Các chỏm không đau ở giai đoạn I là 100%, ở giai đoạn II là 32.3% số chỏm tương ứng mỗi giai đoạn.

Bảng 3.8. Tính chất, triệu chứng đau khớp háng 2 bên trên lâm sàng có tổn thương chỏm theo giai đoạn bệnh (n=220)

Giai đoạn	Không đau	Đau không rõ ràng	Đau có tính chất cơ học	Đau tăng về đêm	Đau lan xuống đùi, gối	Tổng
I	13	0				13
II	20	20	22			62
III		16	121	85	21	136
IV			9	7	7	9
Tổng						220

Nhận xét:

- Số chỏm quan sát tương tự bảng 3.5 (220 chỏm tổn thương 2 bên) và trên một bệnh nhân HTVKCXĐ có thể phối hợp nhiều tính chất đau khác nhau

- Ở giai đoạn sớm (I, II) có 33 số chỏm không có triệu chứng đau hoặc đau không rõ ràng, chiếm tỉ lệ 44%. Đau có tính chất cơ học là 30,7%

- Ở giai đoạn muộn (III, IV) đa số CXĐ có đau khớp háng với tính chất cơ học chiếm 89,7%, trong đó đau tăng về đêm là 63,4%

Bảng 3.9. Biên độ vận động khớp háng 2 bên có tổn thương chỏm trước mủ (n=220)

Biên độ (°)	Bên phẫu thuật (n=120)	Bên đối diện (n=100)
Gấp	121,4	133,7
Dạng	26,0	33,2
Khép	27,8	35,5
Xoay ngoài	27,5	34,5
Xoay trong	26,4	33,5
Tổng	229,1	270,4
P	P<0,05	

* *Nhận xét:*

- Biên độ vận động bên phẫu thuật hạn chế hơn so với bên đối diện có tổn thương, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê P<0,05

Bảng 3.10. Biểu hiện mức độ đau và hạn chế vận động khớp háng 2 bên có tổn thương chỏm (n=220)

Mức độ bệnh trên lâm sàng		Khớp háng	%
Đau khớp háng	Không đau – Đau nhẹ	69	31,4
	Vừa	122	55,5
	Nặng	29	13,1
Hạn chế tầm vận động khớp	Nhẹ (211-300°)	155	70,5
	Vừa (161-210°)	46	20,1
	Nặng (101 - 160°)	19	9,4

* *Nhận xét:*

- Bệnh nhân có đau mức độ vừa chiếm tỉ lệ 55,5%, mức độ nhẹ là 31,4%
 - Bệnh nhân có hạn chế vận động mức độ nhẹ là 70,5%, mức độ vừa là 20,1%

Bảng 3.11. Các bệnh nội khoa và yếu tố nguy cơ kèm theo (n=120)

Bệnh nội khoa	Bệnh nhân	Tỷ lệ %
Đái tháo đường	6	5
Tăng huyết áp	16	13,3
Gút và tăng axit uric	28	23,3
Lupus ban đỏ hệ thống	1	2,9
Bệnh lý gan	21	17,5
Rối loạn Lipid máu	22	18,3
Sử dụng steroid	39	32,5
Sử dụng rượu	105	87,5
Sử dụng thuốc lá	70	58,3
Tổng số bệnh nhân	120	100

*** Nhận xét:**

- Bệnh nhân có gút và tăng axit uric chiếm tỉ lệ 23,3%, bệnh lý gan là 17,5%, rối loạn lipid máu là 18,3%

- Bệnh nhân có tiền sử uống rượu gặp tỷ lệ cao nhất với 87,5%, sử dụng thuốc lá là 58,3%. Bệnh nhân sử dụng steroid chiếm 32,5%

**Bảng 3.12. Liều lượng sử dụng rượu, thuốc lá, steroid và tỉ lệ mắc
(n=120)**

Yếu tố nguy cơ	Liều sử dụng	Bệnh nhân	Tỉ lệ %
Sử dụng steroid (n=39)	Tổng liều $\leq 2000\text{mg}$ / bệnh nhân	22	56,4
	Tổng liều $> 2000\text{mg}$ / bệnh nhân	17	43,6
Sử dụng rượu (n=105)	Uống trung bình $\leq 1333\text{ml/tuần}$ ($\leq 400\text{ml}$ cồn 100%)	42	40
	Uống trung bình $> 1333\text{ml/tuần}$ ($> 400\text{ml}$ cồn 100%)	63	60
Sử dụng thuốc lá (n=70)	Hút < 10 bao-năm	15	21,4
	Hút $10 - 20$ bao-năm	44	62,8
	Hút > 20 bao-năm	11	15,8

** Nhận xét:*

- Bệnh nhân sử dụng corticoid với tổng liều trên 2000mg chiếm 43,6%
- Có 60% số bệnh nhân lạm dụng rượu ở mức trên 1300ml/tuần (từ 200ml/ngày). Lượng rượu sử dụng trung bình là 2400ml/tuần
- Bệnh nhân hút thuốc lá từ 10 bao-năm có tỷ lệ mắc bệnh cao, chiếm 78,6%

3.3. ĐẶC ĐIỂM CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỖM XƯƠNG ĐÙI

Trong nghiên cứu có 120 bệnh nhân HTVKCXĐ được chụp X quang toàn bộ và chỉ định phẫu thuật do có 1 bên chỏm hoại tử từ giai đoạn III. Trong đó có 61 bệnh nhân được chụp CHT do chỏm bên đối diện hoại tử ở giai đoạn sớm hơn. 59 bệnh nhân còn lại chỉ chụp X quang do tổn thương 2 bên rõ ràng và ở giai đoạn muộn. Trong toàn bộ quá trình theo dõi có 20 bệnh nhân chỉ tổn thương chỏm 1 bên, như vậy số chỏm tổn thương quan sát trên cả 2 bên trên X quang là $n = 220$, trên CHT là $n = 122$.

Bảng 3.13. Phân bố số chỏm tổn thương cả hai bên khớp háng theo giai đoạn bệnh dựa vào phân loại ARCO ($n = 220$)

Bên phẫu thuật	Chỏm	%	Bên đối diện	Chỏm	%	N	%
Ia			Ia			13	5,9
Ib			Ib	12	12		
Ic			Ic	1	1		
IIa			IIa	13	13	62	28,2
IIb			IIb	39	39		
IIc			IIc	10	10		
IIIa	16	13,33	IIIa	9	9	136	61,8
IIIb	38	31,67	IIIb	16	16		
IIIc	57	47,5	IIIc				
IV	9	7,5	IV			9	4,1
Tổng	120	100	Tổng	100	100	220	100

* Nhận xét:

- Giai đoạn III có tỉ lệ hoại tử là 61,8% đối với cả 2 bên
- Chỏm bên phẫu thuật 100% từ giai đoạn 3. Chỏm bên đối diện có 75% ở giai đoạn 1, 2

Bảng 3.14. Phân bố chỏm tổn thương trên phim Xquang và cộng hưởng từ (n = 220)

Giai đoạn	Chỏm xương đùi MRI (n=122)	Tỷ lệ %	Chỏm xương đùi X quang (n=220)
I	13	10,6	13
II	41	33,6	62
III	67	54,9	136
IV	1	0,9	9
Tổng	122	100	220

** Nhận xét:*

- Có 61 bệnh nhân được chụp cộng hưởng từ với số chỏm là 122. Tổn thương chính ở giai đoạn III là 54,9%. Giai đoạn I và II chiếm 44,2%
- X quang phát hiện toàn bộ tổn thương ở giai đoạn III và IV. X quang không phát hiện được tổn thương nào ở giai đoạn I, 20 chỏm ở giai đoạn II.

Bảng 3.15. Hình ảnh tổn thương trên X quang giai đoạn sớm (giai đoạn II theo ARCO) (n = 62)

Dấu hiệu	Chỏm xương đùi (n=62)	Tỷ lệ %
Loãng xương khu trú	30	48,4
Khuyết xương	46	74,2
Đặc xương	21	33,9

** Nhận xét:*

- Do giai đoạn I không thấy hình ảnh tổn thương trên X quang, nên giai đoạn sớm chỉ tính giai đoạn II với 62 chỏm. Dấu hiệu hay gặp là tổn thương khuyết xương với tỉ lệ 74,2%, ngoài ra còn các ổ loãng xương (48,4%) và đặc xương (33,9%) khu trú. Các dấu hiệu có thể gặp đồng thời.

Bảng 3.16. Hình ảnh tổn thương trên X quang giai đoạn III theo ARCO
(n = 136)

Dấu hiệu	Chỏm xương đùi (n=136)	Tỷ lệ %
Khuyết xương đặc xương	75	55,1
Gãy xương dưới sụn (dấu hiệu hình liềm)	98	72,1
Xẹp chỏm một phần (dấu hiệu bậc thang)	46	33,8
Xẹp chỏm toàn bộ	1	0,7

* Nhận xét:

- Dấu hiệu gãy xương dưới sụn gặp với tỉ lệ 72,1%. Dấu hiệu xẹp chỏm một phần có tỉ lệ 33,8%. Chỉ có 1 ca xẹp chỏm toàn bộ.

- Vẫn còn gặp 55,1% chỏm có hình ảnh khuyết xương đặc xương ở giai đoạn này phối hợp với tổn thương khác.

Bảng 3.17. Hình ảnh tổn thương trên X quang giai đoạn IV theo ARCO
(n = 9)

Dấu hiệu	Khớp háng (n=9)
Xẹp chỏm	9
Hẹp khu trú	4
Hẹp toàn thể	1
Bờ không đều	6
Đặc xương dưới sụn	9
Có gai xương	4

* Nhận xét:

- 100% số chỏm có xẹp 1 phần hoặc hoàn toàn

- Tổn thương hay gặp là đặc xương dưới sụn và hẹp khe khớp khu trú.

Không có khớp háng nào tổn thương bán trật hay trật khớp, phá hủy ổ cối

**Bảng 3.18. Hình ảnh tổn thương theo giai đoạn bệnh trên cộng hưởng từ
(n = 122)**

Hình ảnh		Giai đoạn sớm			Giai đoạn muộn		
		I (n=13)	II (n=41)	Tổng	III (n=67)	IV (n=1)	Tổng
Đường đôi		0	1	1	54	0	54
Phù tủy ở chỏm		1	6	7	40	1	41
Tràn dịch khớp háng		1	6	7	50	1	51
Xẹp chỏm						1	1
Tín hiệu không đồng nhất	Cổ xương đùi	3	30	33	64	1	65
	Máu chuyển lớn	0	2	2	35	1	36
	Máu chuyển bé	1	6	7	44	0	44
Dải giảm tín hiệu	Chỏm xương đùi	12	28	40	22	1	23
Vùng giảm tín hiệu	Trung tâm chỏm	1	3	4	10	0	10
	2/3 chỏm	1	15	16	48	0	48
	Toàn bộ chỏm				9	1	10

* Nhận xét:

- Dạng tổn thương đường đôi và phù tủy, tràn dịch khớp háng gặp nhiều ở giai đoạn muộn (III, IV), và là tổn thương hay gặp nhất
- Ở vùng cổ xương đùi (dưới chỏm xương đùi), tín hiệu không đồng nhất hay gặp ở vùng cổ xương đùi ở gần như các giai đoạn. Giai đoạn muộn xuất hiện thêm ở vùng máu chuyển
- Vùng tổn thương ở CXĐ hay gặp nhất là diện tì đè ở 2/3 chỏm
- Tại diện ổ cối của khớp háng xuất hiện dải giảm tín hiệu chỉ gặp ở giai đoạn muộn với 32 bệnh nhân

Bảng 3.19. Diện tổn thương hoại tử ở chỏm xương đùi trên phim cộng hưởng từ (n = 122)

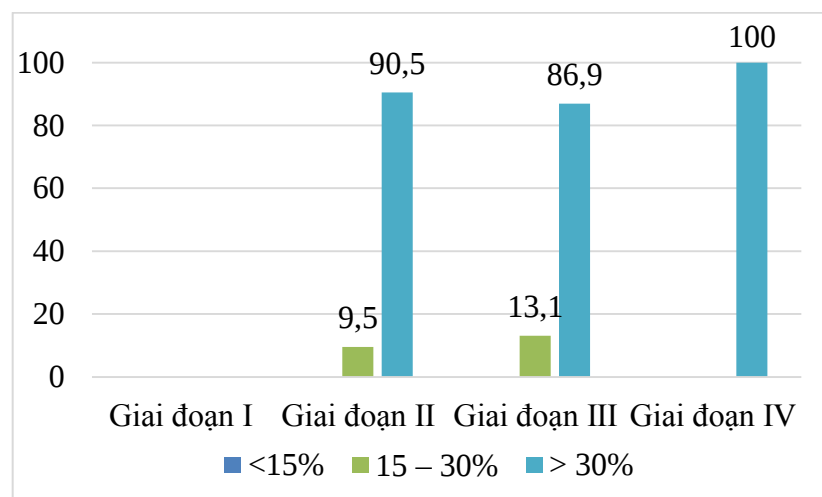
Diện tích hoại tử	Giai đoạn I		Giai đoạn II		Giai đoạn III		Giai đoạn IV		Tổng		Giá trị P
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
<15%	1	7.1	1	2.5	1	1.5			3	2.5	$P_{12}=0.0001$
15 – 30%	11	85.7	28	67.5	7	10,4			46	37.7	$P_{13}=0.0001$
> 30%	1	7.1	12	30	59	88.1	1	100	73	59,8	$P_{23}=0.0001$
Tổng	13	100	41	100	67	100	1	100	122	100	$P= 0.0001$

* Nhận xét:

- Ở giai đoạn sớm (I, II), diện tổn thương ở chỏm xương đùi của vùng hoại tử cao nhất ở nhóm 15 – 30% và chiếm tỉ lệ 85,7% và 67,5%.

- Ở giai đoạn muộn (III, IV), diện tổn thương ở chỏm xương đùi của vùng hoại tử thường ở nhóm trên 30% với tỉ lệ từ 88,1%

- Sự khác biệt giữa các nhóm có ý nghĩa thống kê với $P<0.01$.



Biểu đồ 3.3. Diện hoại tử (%) của số chỏm xương đùi trên phim X quang

* Nhận xét:

- Diện tổn thương chủ yếu trên 30% diện tích chỏm chiếm 88,8% và có cả ở giai đoạn II, III, IV

**Bảng 3.20. Phân lớp tổn thương trên cộng hưởng từ theo Mitchell
(n = 122)**

Tín hiệu		Giai đoạn sớm			Giai đoạn muộn			P
		I	II	Tổng	III	IV	Tổng	
A (Mỡ)	Chỏm	9	21	30	7	0	7	P < 0,05
	%			55,5			10,3	
B (Máu)	Chỏm	2	11	13	4	0	4	P > 0,05
	%			24,1			5,8	
C (Dịch)	Chỏm	2	8	10	17	0	17	P > 0,05
	%			18,5			25,0	
D (Xơ)	Chỏm	0	1	1	39	1	40	P < 0,05
	%			1,9			58,9	
Tổng	Chỏm	13	41	54	67	1	68	

* Nhận xét:

- Ở giai đoạn sớm (I, II) đa phần gặp tổn thương lớp A chiếm 55,5%. Ở giai đoạn muộn (III, IV) gặp chủ yếu lớp D chiếm 58,9%. (P<0,05)

- Lớp B có tỷ lệ ít gặp. Lớp C có tỷ lệ trung bình ở các giai đoạn bệnh

3.4. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

Kết quả được thu thập ở 120 bệnh nhân được chẩn đoán hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi và được phẫu thuật thay khớp háng toàn phần không xi măng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

3.4.1. Kết quả gần

- 100% bệnh nhân liền vết mổ thì đầu, cắt chỉ sau 14 ngày. Không có bệnh nhân tụ máu, nhiễm trùng sau ra viện

- Kết quả chụp X quang sau mổ: Không có bệnh nhân trật khớp háng nhân tạo. Không có dấu hiệu nứt gãy của ổ cối và thân xương đùi

Bảng 3.21. Vị trí khớp háng phẫu thuật (n=120)

Vị trí	Bệnh nhân	Tỷ lệ %
Bên phải	53	44,2
Bên trái	67	55,8
Tổng	120	100

** Nhận xét:*

- Chênh lệch về vị trí phẫu thuật giữa 2 bên không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê.

- 100% bệnh nhân được sử dụng lối vào là đường mổ sau bên với chiều dài trung bình từ $8,6 \pm 1,6$ cm

Bảng 3.22. Phân loại xương đùi theo Dorr (n=120)

Loại	Bệnh nhân	Tỷ lệ %
A	62	51,2
B	49	41,3
C	9	7,5
Tổng	120	100

** Nhận xét:*

- Loại xương đùi hay gặp nhất là loại A và B có tỉ lệ là 51,2% và 41,3%, loại C chỉ chiếm 7,5%

Bảng 3.23. Vị trí trục chuôi (n=120)

Vị trí	Bệnh nhân	Tỷ lệ %
Trung gian	92	76,7
Vẹo trong	24	20
Vẹo ngoài	4	3,3
Tổng	120	100

** Nhận xét:*

- Trục chuôi trung gian là loại trục đúng vị trí chiếm 76,7%.

- Trục vẹo ngoài là 3,3%. Trục vẹo trong chiếm 20%.

Bảng 3.24. Độ áp khí (n=120)

Độ áp khí	Bệnh nhân	Tỷ lệ %
< 80%	24	20.2
≥ 80%	96	79.8
Tổng	120	100

* *Nhận xét:*

- Độ áp khí trung bình là $81,5 \pm 4,3$ %
- Có 96 bệnh nhân có độ áp khí trên 80%, chiếm tỷ lệ 79,8%

Bảng 3.25. Góc nghiêng ổ cối (n=120)

Góc nghiêng ổ cối	Bệnh nhân	Tỷ lệ %
< 40°	26	21,6
Từ 40° - 45°	89	74,2
Trên 45°	5	4,2
Tổng	120	100

* *Nhận xét:*

- Góc nghiêng ổ cối trung bình so với phương nằm ngang là $42,2^\circ \pm 4,8^\circ$, chiếm tỉ lệ lớn nhất là nhóm có góc nghiêng từ 40° - 45° với 74,2%
- Có 26 bệnh nhân có góc nghiêng ổ cối dưới 40°, chiếm tỷ lệ 21,6%
- Có 5 bệnh nhân có góc nghiêng ổ cối trên 45°, chiếm tỷ lệ 4,2%

Bảng 3.26. Liên quan giữa độ áp khít và loại xương đùi (n=120)

Áp khít Loại xương đùi	< 80%		≥ 80%		Tổng		Giá trị P
	n	%	n	%	n	%	
A	9	14.5	53	85.5	62	100	$P_{AB}=0.05$
B	11	22.4	38	77.6	49	100	$P_{AC}=0.028$
C	4	57.1	5	42.9	9	100	$P_{BC}=0.006$
Tổng	24	20.3	96	79.7	120	100	$P= 0.03$

* Nhận xét:

- Mức độ áp khít trên 80% của xương đùi loại A và B chiếm tỉ lệ lớn là 85,5% và 77,6%. Có sự khác biệt với độ áp khít trên 80% của xương đùi loại C với $P<0,05$

Bảng 3.27. Liên quan giữa độ áp khít và trục chuỗi khớp (n=120)

Áp khít Trục chuỗi khớp	< 80%		≥ 80%		Tổng		Giá trị P
	n	%	n	%	n	%	
Trung gian	11	12	81	88	92	100	$P_{12}=0.002$
Vẹo trong	9	39.1	15	60.9	24	100	$P_{13}=0.0001$
Vẹo ngoài	4	100	0	0	4	100	$P_{23}=0.025$
Tổng	24	20.2	96	79.8	120	100	$P= 0.0001$

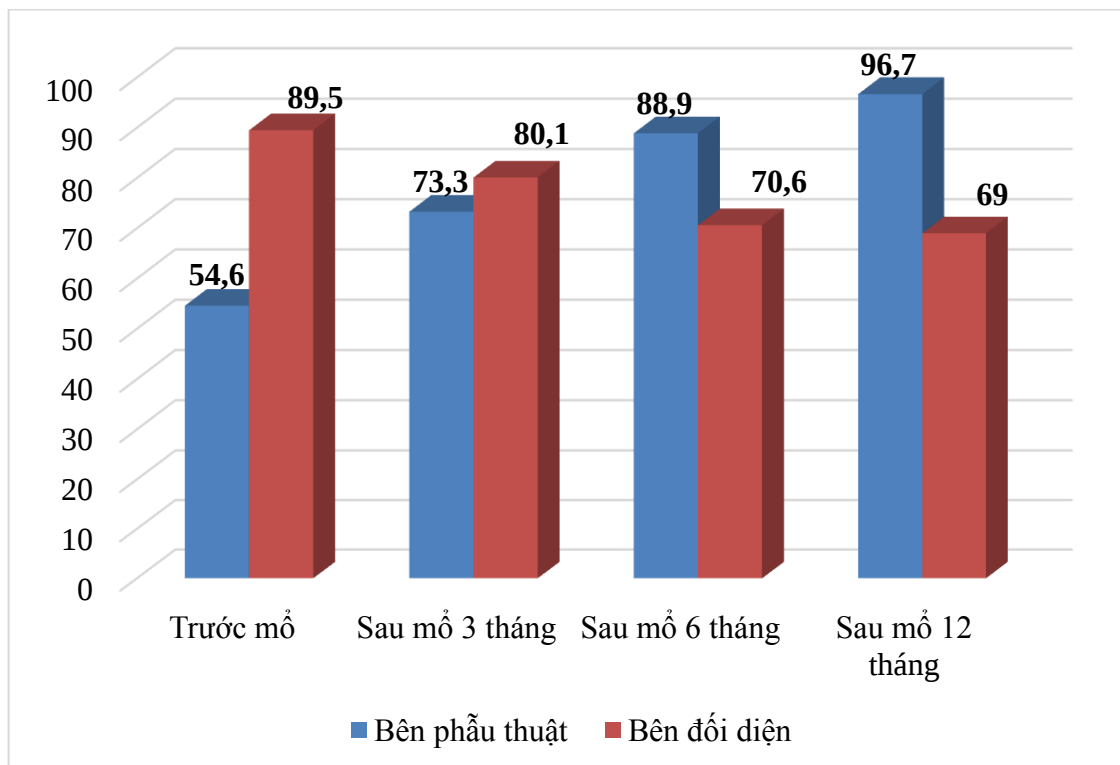
* Nhận xét:

- Tỷ lệ chuỗi có trục vẹo trong và vẹo ngoài độ áp khít dưới 80% cao hơn tỷ lệ chuỗi có trục trung gian. Như vậy đa số các chuỗi lệch trục có tỉ lệ cao độ áp khít dưới 80% với $P<0,005$

3.4.2. Kết quả xa

Thời gian theo dõi sau phẫu thuật ít nhất 14 tháng, dài nhất 36 tháng.
Thời gian theo dõi trung bình là 25,5 tháng

Kết quả phẫu thuật theo thang điểm Harris



Biểu đồ 3.4. Chức năng khớp háng 2 bên theo thang điểm Harris (n=120)

* Nhận xét:

- Sau phẫu thuật kết quả cho thấy khớp háng có cải thiện rõ theo thang điểm Harris tại các mốc thời gian theo dõi: trước phẫu thuật là $54,6 \pm 6,7$, tại thời điểm sau 12 tháng là $96,7 \pm 6,2$. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P < 0,01$

- Khớp háng bên đối diện có điểm Harris giảm dần từ $89,5 \pm 12,5$ trước phẫu thuật còn $69 \pm 10,0$ sau 12 tháng

Bảng 3.28. Kết quả lâm sàng theo thang điểm Harris sau phẫu thuật (n=120)

Harris Khớp háng	Trước mổ		Sau mổ 3 tháng		Sau mổ 6 tháng		Sau mổ 12 tháng		Giá trị P ₀₃	Giá trị P ₃₆	Giá trị P ₆₁₂
	n	%	n	%	n	%	n	%			
Rất tốt					50	41.6	102	85.0	0.0001	0.0001	0.0001
Tốt			57	47.5	63	52.5	15	12.5			
Trung bình	1	0.8	24	20.0	7	5.9	3	2.5			
Kém	119	99.2	39	32.5							

Nhận xét:

Trước mổ tỉ lệ bệnh nhân có điểm Harris trung bình và kém là 100%

Tỉ lệ tốt và rất tốt sau mổ là 97,5% sau theo dõi trên 12 tháng. Có 3 trường hợp kết quả trung bình

Điểm Harris tăng dần sau phẫu thuật qua các mốc thời gian theo dõi. Sự khác biệt giữa các giai đoạn có ý nghĩa thống kê với $P < 0.001$

Bảng 3.29. Chức năng khớp háng bên đối diện trên lâm sàng theo thang điểm Harris

Harris Khớp háng	Trước mổ		Sau 3 tháng		Sau 6 tháng		Sau 12 tháng		Giá trị P ₀₃	Giá trị P ₃₆	Giá trị P ₆₁₂
	n	%	n	%	n	%	n	%			
Rất tốt	82	68.3	23	22.5	6	7.9	2	7.1	0.0001	0.0001	0.002
Tốt	18	15.0	46	46.1	14	18.4	5	17.9			
Trung bình	3	2.5	5	4.9	7	9.2	7	25.0			
Kém	17	14.2	26	26.5	49	64.5	14	50.0			
Tổng	120	100	100	100	76	100	28	100			

Nhận xét:

- Thời điểm trước mổ tỉ lệ bệnh nhân có điểm Harris tốt và rất tốt là 83,3% (với 120 bệnh nhân). Tỉ lệ này giảm dần ở các thời điểm theo dõi
- Tỉ lệ trung bình và kém tăng dần, ở thời điểm 12 tháng là 75%
- Sự khác biệt giữa các giai đoạn có ý nghĩa thống kê với $P < 0.001$

Bảng 3.30: Mức độ đau đùi sau phẫu thuật (n=120)

Nhận xét:

- Mức độ đau đùi giảm dần theo thời gian theo dõi tương ứng với các vị trí trục chuỗi. Ở thời điểm theo dõi sau 6 tháng, mức độ đau đùi giảm nhiều. ở thời điểm 12 tháng chỉ còn 2 bệnh nhân còn dấu hiệu đau đùi ở nhóm trục vẹo trong

- Có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0.05$) giữa nhóm có trục trung gian và trục vẹo trong. Không có sự khác biệt về mức độ đau đùi giữa nhóm có trục vẹo trong và vẹo ngoài, giữa nhóm có trục trung gian và vẹo ngoài.

Bảng 3.32. Liên quan mức độ đau đùi và độ áp khít (n=120)

Độ áp khít Mức độ	< 80% (n=24)						≥ 80% (n=96)					
	3 tháng		6 tháng		12 tháng		3 tháng		6 tháng		12 tháng	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Không	2	8.3	19	79.2	22	91.7	63	65.6	89	92.7	96	100
Nhẹ	22	91.7	5	20.8	2	8.3	31	32.3	7	7.3		
Vừa							2	2.1				
Nhiều												

Nhận xét:

- Sau các mốc thời gian theo dõi. Mức độ đau đùi nhiều hơn và lâu hơn ở nhóm có độ áp khít <80%. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P < 0,05$

3.4.3. Tai biến và biến chứng

- Tai biến trong phẫu thuật: chúng tôi không gặp tai biến nào trong quá trình phẫu thuật: chảy máu, tổn thương mạch máu thần kinh lớn, gãy nứt xương đùi, ổ cối.

- Biến chứng sớm sau mổ: không gặp các biến chứng tắc mạch do huyết khối, nhồi máu phổi, chảy máu sau mổ, nhiễm trùng sau mổ, trật khớp háng.

- Biến chứng muộn: không gặp các biến chứng như lỏng khớp nhân tạo: chuột hay ổ cối, gãy thân xương đùi trong thời gian theo dõi.

3.4.4. Đặc điểm X quang quanh khớp háng nhân tạo

Bảng 3.33. Thay đổi trên X quang quanh khớp háng nhân tạo (n=120)

X quang	Bệnh nhân	%
Lún chuột khớp	9	7,5
Bệ xương	3	2,5
Mối hàn xương	55	45,8
Tiêu xương vùng Calcar	25	20,1
Phì đại vỏ xương thân xương đùi	26	21,6
Di lệch chuột và ổ cối	0	0
Phì đại xương vùng Calcar	0	0
Tiêu xương quanh khớp	0	0
Tổng	120	100

- Lún chuột khớp: trong nghiên cứu có 9 trường hợp (7,5%) có lún chuột sau theo dõi ở thời điểm 3 tháng. Các chuột khớp lún ở mức độ từ dưới 2mm và không tiến triển sau khi theo dõi đến trên 12 tháng. Các bệnh nhân lún chuột khớp đa phần có độ áp khít <80% (8/9 số chuột)

- Bệ xương: có sự xuất hiện bệ xương ở 3 trường hợp tại vị trí đáy chuột, chiếm 2,5%, thường gặp ở các chuột có trục vẹo trong

- Mối hàn xương: có quan sát thấy tại vùng 2/3 trên của chuột khớp, thường ở vùng quanh chuột có phủ HA. Tại thời điểm 12 tháng theo dõi sau mổ có 45,8% số chuột có hình ảnh này.

- Tiêu xương vùng Calcar: hình ảnh này thường gặp ở thời điểm 6-12 tháng sau phẫu thuật ở 25 bệnh nhân (20,1%)

- Phì đại vỏ thân xương đùi: gặp ở 26 bệnh nhân (21,6%) và thường liên quan đến trục chuỗi khớp vẹo trong hoặc vẹo ngoài.

- Ngoài ra không phát hiện dấu hiệu phì đại xương vùng calcar, tiêu xương quanh khớp hay di lệch chuỗi và ổ cối sau 12 tháng theo dõi.

**Bảng 3.34. Đường thấu quang tại các vùng của ổ cối và xương đùi
(n=120)**

Vùng		Bệnh nhân	%
Ổ cối	I	1	
	II	3	
	III	1	
Xương đùi	1	21	
	2	0	
	3	0	
	4	0	
	5	0	
	6	0	
	7	18	

* *Nhận xét:*

- Phần ổ cối có sự xuất hiện đường thấu quang ở cả 3 vùng theo DeLee & Charnley với 5 bệnh nhân.

- Phần chuỗi khớp nhân tạo có sự xuất hiện đường thấu quang chủ yếu tại vị trí gần gần xương đùi (vùng 1, 7 theo Gruen) với tổng là 44 vị trí được ghi nhận

- Các đường thấu quang thấy tại thời điểm 3 tháng sau mổ. Tại thời điểm theo dõi sau 12 tháng, các đường thấu quang này đều không còn quan sát thấy.

3.5. ĐỐI CHIẾU LÂM SÀNG, X QUANG, CỘNG HƯỞNG TỬ VÀ KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

Bảng 3.35. Đối chiếu mức độ đau và biên độ vận động khớp háng (n=220)

Điểm biên độ vận động Mức độ đau	3 (101 - 160°)		4 (161-210°)		5 (211-300°)		Tổng		P
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Không đau - Đau nhẹ (30 - 44 điểm)	0	0	7	10.1	62	89.9	69	31.4	$P_{12}=0.001$
Vừa (20 – 30 điểm)	1	0.8	28	23	93	76.2	122	55.5	$P_{13}=0.001$
Nhiều (0 – 10 điểm)	18	62.1	11	37.9	0	0	29	13.1	$P_{23}=0.001$
Tổng	19	8.6	46	20.1	155	70.5	220	100	$P=0.001$

* Nhận xét:

- Bệnh nhân có mức độ đau vừa là 55,5%. Chỉ có 13,1% số bệnh nhân đau nhiều

- Có 70,5% số bệnh nhân có biên độ vận động ở mức 5 theo thang điểm Harris

- Mức độ đau tỉ lệ nghịch với tổng biên độ vận động khớp. Bệnh nhân đau nhẹ và có biên độ vận động tốt (mức 5) chiếm 89,9%. Bệnh nhân đau nhiều và biên độ vận động kém (mức 3) chiếm 62,1%. Có mối liên quan chặt chẽ giữa điểm biên độ vận động và mức độ đau với $P<0.01$.

Bảng 3.36. Đối chiếu mức độ đau khớp háng và giai đoạn bệnh (n = 220)

Mức độ đau	Giai đoạn I		Giai đoạn II		Giai đoạn III		Giai đoạn IV		Tổng		Giá trị P
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Không - Nhẹ	13	100	42	67,8	14	10,3			69	31,4	$P_{12}=0.001$
Vừa			20	32,2	101	74,3	1	11,1	122	55,5	$P_{13}=0.001$
Nhiều					21	15,4	8	88,9	29	13,1	$P_{23}=0.001$
Tổng	13	100	62	100	136	100	9	100	220	100	$P<0,01$

* Nhận xét:

- Giai đoạn I không có bệnh nhân nào có triệu chứng
- Mức độ đau khớp háng tăng dần theo giai đoạn bệnh, giai đoạn III và IV có tỉ lệ đau khớp háng vừa – nhiều lần lượt là 89,7% và 100%. Sự khác biệt giữa các giai đoạn có ý nghĩa thống kê với $P<0,01$

Bảng 3.37. Đối chiếu triệu chứng đau khớp háng và diện tích tổn thương ở giai đoạn sớm (I, II) (n = 75)

Diện tổn thương	Giai đoạn I		Giai đoạn II		N		Giá trị P
	Đau	%	Đau	%	n	%	
<15%			5	8,1	5	6,6	$P=0.05$
15 – 30%	1	7,7	18	29,1	19	25,3	$P=0.05$
> 30%	2	15,4	36	58,1	38	50,1	$P=0.05$
N	13	100	62	100	75	100	

* Nhận xét:

- Ở giai đoạn sớm (giai đoạn I và II), số bệnh nhân có diện tổn thương dưới 15% có tỉ lệ đau khớp háng là 6,6%
- Tỉ lệ bệnh nhân có đau khớp háng tăng lên khi diện tổn thương lớn hơn, tổn thương 15-30% có tỉ lệ đau khớp háng là 25,3%, diện >30% là 50,1%.

Bảng 3.38. Đối chiếu mức độ đau khớp háng và lớp tổn thương theo Mitchell trên Cộng hưởng từ (n = 122)

Mức độ đau	A		B		C		D		Tổng		Giá trị P
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	
Không - Nhẹ	30	81,1	7	41,2	6	22,2	1	2,5	44	36,1	$P_{12}=0.001$
Vừa	7	18,9	6	35,1	8	29,6	32	78,1	53	43,4	$P_{13}=0.001$
Nhiều	0		4	23,7	13	48,2	8	19,4	25	20,5	$P_{23}=0.001$
Tổng	37	100	17	100	27	100	41	100	122	100	$P<0,01$

* Nhận xét:

- Lớp A có tỉ lệ khớp háng không đau cao nhất, chiếm 81,1%
- Lớp D có tỉ lệ khớp háng đau mức độ nhiều chiếm 19,4%, mức độ đau vừa chiếm 78,1%
- Lớp B và lớp C có xu hướng khớp háng đau tăng dần với tổng mức độ đau vừa-nhiều lần lượt là 58,8% và 77,8%. ($P=0.001$)

Bảng 3.39. Đối chiếu mức độ đau khớp háng và tổn thương thường gặp trên Cộng hưởng từ (n = 122)

Mức độ đau	Tràn dịch		Đường đôi		Phù tủy		N	Giá trị P
	n	%	n	%	n	%		
Không - Nhẹ	11	25,0	35	79,5	6	13,6	44	$P=0.001$
Vừa	45	84,9	19	35,8	41	77,3	53	$P=0.001$
Nhiều	23	92,0	6	24,0	21	84,0	25	$P=0.82$
N	58		55		48		122	

* Nhận xét:

- Tỉ lệ bệnh nhân có dấu hiệu tràn dịch và phù tủy thường có mức độ đau vừa là 84,9% và 77,3%, đau nhiều ở mức cao là 92,0% và 84,0%
- Bệnh nhân có dấu hiệu đường đôi có tỉ lệ đau nhẹ hoặc không đau là 79,5%.

Bảng 3.40. So sánh khả năng phát hiện tổn thương trên X quang và Cộng hưởng từ

Tổn thương hoại tử chỏm		Cộng hưởng từ (n=122)		Xquang (n=220)	
		Có	Không	Có	Không
Giai đoạn	Sớm (I, II)	75	0	42	33
	Muộn (III, IV)	47	0	145	0
Tổng		122	0	187	33

* *Nhận xét:*

- Cộng hưởng từ phát hiện chính xác 100% số chỏm tổn thương
- X quang không phát hiện được 13 chỏm có tổn thương ở giai đoạn I và phát hiện chưa chính xác 20 chỏm có diện tổn thương nhỏ ở giai đoạn II. Khả năng phát hiện chính xác của X quang là 187/220 số chỏm được quan sát.

Bảng 3.41. Mối liên quan giữa hình ảnh tổn thương trên cộng hưởng từ và sự xuất hiện đường thấu quang đầu trên xương đùi (n=61)

Đường thấu quang			Tín hiệu không đồng nhất									N
			Cổ xương đùi n=33			Mẫu chuyển lớn n=18			Mẫu chuyển bé n=22			
			Có	Không	P	Có	Không	P	Có	Không	P	
Vùng Gruen	1	Có	6	15	0.004	14	7	0.0001	16	5	0.0001	21
		Không	27	13		4	36		6	34		40
	7	Có	5	13	0.007	12	6	0.0001	16	5	0.0001	18
		Không	28	15		6	37		6	34		43
N			33	28		18	43		22	39		61

* *Nhận xét:*

- Có mối liên quan giữa sự xuất hiện đường thấu quang tại vị trí đầu trên xương đùi (vùng 1, 7) với tín hiệu bất thường trên CHT trước mổ tại cả 3 vùng cổ xương đùi, mẫu chuyển lớn và mẫu chuyển bé

Bảng 3.42. Mối liên quan giữa hình ảnh tổn thương trên cộng hưởng từ và sự tiêu xương Calcar (n=61)

Tiêu xương Calcar	Tín hiệu không đồng nhất									N
	Cổ xương đùi n=33			Máu chuyển lớn n=18			Máu chuyển bé n=22			
	Có	Không	P	Có	Không	P	Có	Không	P	
Có	23	2	0.0001	11	14	0.0386	16	9	0.0002	25
Không	10	26		7	29		6	30		36
N	33	28		18	43		22	39		61

* Nhận xét:

Có mối liên quan đến sự xuất hiện của hình ảnh tiêu xương calcar và tín hiệu bất thường trên CHT tại máu chuyển bé và cổ xương đùi ($P < 0,001$)

Bảng 3.43. Mối liên quan giữa đường thấu quang và hình ảnh X quang chuỗi khớp sau mổ (n=120)

Đường thấu quang (n=44)	Độ áp khí			Trục chuỗi		
	> 80% n=96	< 80% n=24	P	Trung gian n=92	Lệch trục n=28	P
Có	34	10	0.57	25	19	0.0001
Không	62	14		67	9	
N	96	24		92	28	

* Nhận xét:

- Có sự liên quan giữa xuất hiện đường thấu quang và sự lệch trục chuỗi ($P < 0,001$), không có sự liên quan với thay đổi của độ áp khí

Bảng 3.44. Mối liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ và kết quả X quang sau mổ (n=120)

Chỉ số		Sử dụng rượu n=105			Hút thuốc lá n=70			Steroid n=39		
		Có	Không	P	Có	Không	P	Có	Không	P
Đường thần quang (N=44)	Có	34	10	0.013	40	4	0.000	30	14	0.000
	Không	71	5		30	46		9	67	
Độ áp khít N=120	>80% N=96	83	13	0.49	50	46	0.020	24	72	0.000
	<80% N=24	22	2		20	4		15	9	
Tiêu xương calcar (N=25)	Có	11	14	0.000	19	6	0.044	17	8	0.000
	Không	94	1		51	44		22	73	
Lún chuôi (N=22)	Có	16	6	0.020	19	3	0.003	18	4	0.000
	Không	89	9		51	47		21	77	

* Nhận xét:

- Sử dụng rượu là yếu tố nguy cơ có liên quan đến xuất hiện đường thần quang, tiêu xương và nguy cơ lún chuôi
- Hút thuốc lá cũng làm tăng nguy cơ giảm chất lượng xương
- Sử dụng steroid là yếu tố gây nhiều nguy cơ nhất cho cơ thể.

CHƯƠNG 4

BÀN LUẬN

4.1. ĐẶC ĐIỂM CHUNG

4.1.1. Đặc điểm về tuổi và giới

Tổng số bệnh nhân trong nghiên cứu 120, tuổi trung bình $47,7 \pm 10$, bệnh nhân ít tuổi nhất là 21, lớn tuổi nhất là 72. Nhóm tuổi hay gặp nhất là từ 41 - 50 và từ 51 – 60 đều chiếm 34,17% (Bảng 3.1). Tỉ lệ nam/nữ là 11/1 (Biểu đồ 3.1). Kết quả cho thấy bệnh nhân HTVKCXĐ còn khá trẻ so với các bệnh lý thoái hóa khớp, và nằm trong độ tuổi lao động. Đây là độ tuổi có nguy cơ và thay lại khớp háng lần tiếp theo là rất cao do lỏng khớp nhân tạo, tuổi thọ khớp có giới hạn, quá trình mài mòn tạo phản ứng sinh học gây tiêu xương quanh khớp và do lực cơ học tác động. Theo Mai Đắc Việt, tuổi trung bình là $49,5 \pm 7,49$ (tuổi thấp nhất là 28, cao nhất là 60), tỉ lệ nam/nữ là 9/1¹³⁸. Bùi Lan Anh cho thấy tỉ lệ giữa nam và nữ là 81,6% và 18,4%. Tuổi trung bình của bệnh nhân là 47,32, độ tuổi mắc bệnh <50% là 59,5%¹³⁵. Theo giả Michael A. Mont, tỉ lệ nam/nữ là 4/1, tuổi thường gặp là từ 30 – 60 tuổi¹⁴⁴. Theo Chang, độ tuổi trung bình là 53 tuổi, tỉ lệ nam/nữ là 3/1¹⁴⁵. Có sự tương đồng giữa các nghiên cứu trong và ngoài nước về độ tuổi: đa phần đều ở độ tuổi lao động đặc biệt là từ 30 – 59. Tuy có sự khác biệt về tỉ lệ mắc bệnh giữa nam và nữ, có thể do sự khác nhau về cỡ mẫu, tiêu chí lựa chọn bệnh nhân, yếu tố nguy cơ của bệnh, vùng địa dư, thói quen sinh hoạt... Nghiên cứu tổng hợp y văn của Gebhard và Maibach, HTVKCXĐ mới không do chấn thương tại Nhật Bản có 34,7% do sử dụng steroid, 21,8% do lạm dụng rượu, và 37% là do tự phát. Còn tại châu Âu, steroid được coi là 1 trong những nguyên nhân chính gây ra HTVKCXĐ với 20% số ca mắc hàng năm và nữ chiếm tỉ lệ cao.²⁶

4.1.2. Đặc điểm lý do bệnh nhân vào viện

Kết quả theo bảng 3.3 cho thấy triệu chứng đau vùng khớp háng, hạn chế vận động, khập khiễng là lý do hay gặp nhất khiến bệnh nhân phải đến viện, chiếm 84,2%. HTVKCXĐ ở giai đoạn sớm triệu chứng không rõ ràng hoặc không triệu chứng. Khi đã có đau khớp háng tăng dần, hạn chế vận động, đi khập khiễng, ảnh hưởng đến sinh hoạt thường nhật bệnh nhân mới đi khám, lúc đó đã ở giai đoạn toàn phát hoặc biến chứng. Theo Luru Thị Bình, đau khớp háng, hạn chế vận động cũng là triệu chứng gặp ở 88% số bệnh nhân¹³⁶. Theo Lespasio, đau khớp háng là triệu chứng thường gặp nhất khi bệnh ở giai đoạn tiến triển, đau khi đi, đau khi nằm xuống (đau khi nghỉ, về đêm) và sau thay bằng đau kiểu cơ học (vận động khớp háng, đi lại) và chiếm 70%¹⁴⁶.

Đáng lưu ý là những trường hợp không biểu hiện đau rõ ở khớp háng như đau vùng cột sống thắt lưng lan xuống mông chiếm 1,7%, đau tức vùng mông và mấu chuyển lớn chiếm 14,2%. Điều này có thể dẫn đến chẩn đoán chưa chính xác bệnh: điều trị bệnh lý cột sống, thần kinh tọa... bỏ qua giai đoạn sớm khi có thể điều trị bảo tồn CXĐ. Cũng theo Lespasio và Moya-Angeler, HTVKCXĐ không được điều trị đúng cách, 67% số chỏm ở bệnh nhân không triệu chứng và 85% số chỏm có triệu chứng sẽ bị xẹp trong 2 năm đầu.^{1,146}

4.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỎM XƯƠNG ĐÙI

4.2.1. Đặc điểm phân bố vị trí chỏm xương đùi tổn thương

Nghiên cứu (bảng 3.2) có 120 bệnh nhân với tổng số 220 chỏm xương đùi bị hoại tử vô khuẩn, chiếm 83,33%. . Có 20 chỏm không tổn thương sau thời gian theo dõi đến thời điểm lấy số liệu cuối cùng. Phân bố chỏm bên trái và phải không có sự khác biệt.

Kết quả có sự tương đồng với Lưu Thị Bình, trong 116 bệnh nhân có số CXĐ bị hoại tử là 215, chiếm 85,3%¹³⁶. Theo Mai Đắc Việt, tỉ lệ bị HTVKCXĐ 2 bên là 90%¹³⁸. Tuy nhiên theo Huỳnh Văn Khoa tỉ lệ này chỉ là 42%¹⁴⁷. Theo tác giả Moya-Angeler, tỉ lệ hoại tử chỏm cả 2 bên là 70%¹. Theo Yamamoto, tỉ lệ bị 2 bên ở Nhật là 50 – 70%¹⁴⁸. Theo Hernigou, HTVKCXĐ tiên phát thường gặp ở lứa tuổi 30 – 40 và có 75% bị cả 2 bên⁹⁴. Bệnh lý chủ yếu gặp ở 2 bên chỏm, tuy nhiên vẫn có tỷ lệ chỉ bị 1 bên. Sự khác biệt nhỏ do chúng tôi thực hiện ở các bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật thay khớp, giai đoạn muộn, thời gian mắc bệnh kéo dài nên tỉ lệ cao hơn ở 2 bên, các nghiên cứu ở nước ngoài là ở nhiều giai đoạn và được điều trị tương thích. Nghiên cứu của Huỳnh Văn Khoa thì sử dụng CLVT có độ nhậy và đặc hiệu thấp hơn, đặc biệt đối với bệnh lý HTVKCXĐ và ở giai đoạn sớm.

4.2.2. Thời gian phát hiện bệnh trên lâm sàng

Thời gian phát hiện bệnh được tính từ lúc có triệu chứng đầu tiên đến khi được chẩn đoán bệnh HTVKCXĐ. Theo bảng 3.5, thời gian mắc bệnh đa phần là sau 6 tháng chiếm 93,4%, trong đó từ 6 – 12 tháng là 50%, trên 12 tháng là 43,4%, trung bình là $11,19 \pm 5,5$ tháng. Theo Lưu Thị Bình, thời gian phát hiện bệnh trên lâm sàng dưới 6 tháng chiếm tỉ lệ cao nhất là 51,6%, trên 12 tháng là 18,6%, trên 24 tháng chỉ gặp 8,8%. Theo Huỳnh Văn Khoa, tỉ lệ dưới 6 tháng chỉ là 13,3%, tỉ lệ từ 6 – 24 tháng là 61,7%, ngoài 24 tháng là 25%. Kết quả của chúng tôi có sự khác biệt nhất định, lý do bệnh nhân thường ở giai đoạn muộn và có chỉ định phẫu thuật, nên thời gian mắc bệnh kéo dài hơn. Còn trong nghiên cứu khác kết hợp điều trị nội khoa và ngoại khoa, nên phát hiện được tổn thương ở giai đoạn sớm, thời gian ngắn hơn. Theo Hernigou cho thấy 88% HTVKCXĐ từ lúc có triệu chứng đến lúc xẹp chỏm trong thời gian dưới 80 tháng⁹⁴. Nghiên cứu y văn của Michael A. Mont có 394(59%) trên 664 CXĐ tiến triển xẹp chỏm trong thời gian trung bình 88 tháng⁵¹. Cần phát hiện sớm triệu chứng và chẩn đoán bệnh nhằm đưa ra các biện pháp điều trị phù hợp.

4.2.3. Khoảng thời gian bị bệnh giữa hai chỏm xương đùi

Triệu chứng lâm sàng giữa hai bên khớp háng thường cách nhau một khoảng thời gian nhất định. Trong 100 bệnh nhân (83,33%) tổn thương hai bên có thời gian trung bình có triệu chứng giữa hai CXĐ là $5,82 \pm 2,14$ tháng. Số tổn thương chỏm đối diện dưới 6 tháng chiếm tỉ lệ 65%, từ 6 – 12 tháng là 35% (bảng 3.6). Theo Mai Đắc Việt, thời gian bị bệnh trung bình giữa hai CXĐ là 5,57 tháng, tỉ lệ bị bệnh dưới 6 tháng là 72,3%. Nghiên cứu của LaPorte, tỉ lệ bị hoại tử CXĐ ở hai bên là 75% và phát hiện sau 6 tháng¹⁴⁹. Theo Craig Israelite, có 152/276 bệnh nhân bị hoại tử CXĐ hai bên, khoảng thời gian bị bệnh cách nhau không quá 2 năm¹⁵⁰. Như vậy, khoảng thời gian bị bệnh giữa hai CXĐ là không kéo dài, có thể tiến triển nhanh tại bên chỏm đối diện nếu không được phát hiện, tầm soát và theo dõi. Trong nghiên cứu của chúng tôi, khi bên CXĐ hoại tử được phẫu thuật, bên đối diện sẽ được tầm soát, tư vấn theo dõi quá trình diễn biến. Tuy nhiên các tác giả cũng có chung nhận định, CXĐ bên đối diện xu hướng tiến triển và cần phẫu thuật trong thời gian kế tiếp. Thời gian trung bình của lần phẫu thuật CXĐ bên đối diện trong nghiên cứu của chúng tôi là $6,12 \pm 1,81$ tháng.

4.2.4. Nhận xét về các đặc điểm lâm sàng

4.2.4.1. Triệu chứng đau khớp háng trên lâm sàng

Trong nghiên cứu (bảng 3.7), 187/220 CXĐ tổn thương ở cả 2 bên có triệu chứng đau trên lâm sàng, chiếm tỉ lệ 85%, giai đoạn III và IV có dấu hiệu đau ở tất cả số chỏm. 15% CXĐ còn lại có tổn thương hoại tử nhưng chưa biểu hiện triệu chứng, trong đó giai đoạn I là 100%, ở giai đoạn II là 32,3%. Kết quả có sự tương đồng với Lan Anh, có 14,9% CXĐ không có biểu hiện đau trên lâm sàng¹³⁵. Theo Mai Đắc Việt có 17,6% trong số 171 CXĐ nghiên cứu không có triệu chứng đau khớp háng¹³⁸. Michael A. Mont nhận thấy những CXĐ có tổn thương nhỏ, khu trú có tỉ lệ ít khởi phát triệu chứng⁵¹.

Theo Hernigou, với tổn thương nhỏ ở chỏm và không triệu chứng ở giai đoạn I, bệnh sẽ tiến triển có triệu chứng với 88% số CXĐ, xếp chỏm với tỉ lệ 73% trong thời gian trung bình 92 tháng¹⁵¹. Đau khớp háng ở những bệnh nhân có yếu tố nguy cơ như lạm dụng rượu, sử dụng steroid được cho là 2/6 tiêu chuẩn phụ giúp chẩn đoán HTVKCXĐ. Đau khớp háng còn có giá trị tiên lượng bệnh, giai đoạn muộn (III, IV) thường có mức độ đau và hạn chế vận động khớp háng nhiều hơn^{1,51}.

Về đặc điểm khởi phát đau khớp háng (bảng 3.4), thường xuất hiện đau đột ngột, liên tục, trỗi lên tại thời điểm bất kì, chiếm tỉ lệ 58,3%. Có 28,3% bệnh nhân đau khi vận động khớp, và có 13,4% đau khi đi lại, khó thực hiện các động tác như đi xe máy, ngồi xổm, lên xuống cầu thang...đau có tính chất cơ học, tăng lên khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi. Theo Lưu Thị Bình, đau khớp háng đột ngột liên tục chiếm 56,3%, đau khi vận động là 37,4%¹³⁶.

Về vị trí đau khớp háng (biểu đồ 3.2), bệnh nhân đau nhiều tại vị trí sâu trong khớp háng, thẳng nếp lằn bẹn, chiếm tỉ lệ 59,5%. Có 18,2% số bệnh nhân thấy đau ở vùng mông và vùng mấu chuyễn. Đặc biệt có 10,1% biểu hiện đau khớp gối cùng bên, do hỗ trợ lực tì đè khi đi lại. Bên cạnh đó, có 12,2% số bệnh nhân có dấu hiệu đau không rõ ràng, “mơ hồ” tại vị trí xung quanh vùng mông, chậu hông. Theo Baig, dấu hiệu đau chủ yếu tại vị trí khớp háng tương ứng nếp lằn bẹn, có tỉ lệ nhỏ đau vùng mông và mấu chuyễn, đau gối cùng bên, đau tăng khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi¹⁵². Cần lưu ý đến những dấu hiệu đau không điển hình vùng lưng mông, đau khớp gối, khiến chúng ta dễ chẩn đoán sang bệnh lý khác: cột sống thắt lưng, viêm khớp cùng chậu, thoái hóa khớp gối... từ đó bỏ qua thời gian vàng để chẩn đoán và xử trí bệnh từ giai đoạn sớm.

4.2.4.2. Triệu chứng lâm sàng thường gặp khác

Ngoài triệu chứng đau, bệnh lý HTVKCXĐ cũng biểu hiện một số dấu hiệu lâm sàng có giá trị khác. Trong bảng 3.3 có thể thấy tỉ lệ bệnh nhân có

đau khớp háng, hạn chế vận động, đi lại khập khiễng chiếm 84,2%. Theo nghiên cứu của Lưu Thị Bình, tỉ lệ bệnh nhân có thay đổi dáng đi là 94%, trong đó đi khập khiễng là 81,9%¹³⁶. Ngoài ra ngắn chi, cũng là dấu hiệu đặc trưng của bệnh khi ở giai đoạn muộn, có tổn thương xẹp chỏm; teo cơ vùng mông, đùi cũng gặp ở bệnh nhân hạn chế vận động khớp háng, ít đi lại trong một thời gian.

4.2.4.3. Đặc điểm lâm sàng theo giai đoạn bệnh

Về tính chất đau: Theo bảng 3.8, ở giai đoạn sớm (I, II) không có triệu chứng đau hoặc đau không rõ ràng chiếm tỉ lệ 44%, đau có tính chất cơ học là 30,7%. Ở giai đoạn sau (III, IV) tính chất đặc trưng là đau kiểu cơ học chiếm 89,7%, trong đó đau tăng về đêm là 63,4%, cao hơn hẳn so với giai đoạn sớm. Kết quả tương đồng với nghiên cứu của Mai Đắc Việt, ở giai đoạn IV có tính chất đau cơ học là 100%, đau tăng về đêm là 63,3%, giai đoạn V và VI lần lượt là 73,3% và 86,7%¹³⁸. Theo Michael A. Mont, có 40% số bệnh nhân đau tăng về đêm⁵¹. Như vậy đặc điểm đau nổi bật với tính chất cơ học, đau có tăng về đêm, tỉ lệ này sẽ tăng dần theo giai đoạn bệnh.

Về biên độ vận động 2 bên khớp háng trước mổ: (bảng 3.9) chúng ta thấy sự khác biệt có ý nghĩa giữa điểm trung bình biên độ vận động khớp háng bên tổn thương là 229,1° và bên đối diện là 270,4° ($P < 0,05$). Khớp háng có biểu hiện hạn chế vận động nghịch thường, đặc trưng của HTVKCXĐ: hạn chế động tác dẹt, xoay trong khi động tác gấp háng thì bình thường hoặc hạn chế nhẹ.

4.2.4.4. Đánh giá mức độ của bệnh trên lâm sàng

Để đánh giá chức năng khớp háng thường sử dụng các thang điểm như của Merle D'Aubigné hoặc của Harris. Chúng tôi sử dụng thang điểm Harris vì đánh giá được cả mức độ đau, tầm vận động khớp háng và chất lượng cuộc sống một cách đơn giản và nhanh chóng giúp tiên lượng và điều trị¹⁴².

Trong nghiên cứu (bảng 3.10), biên độ khớp háng nằm trong khoảng ương ứng với các mức độ hạn chế nặng: 3 điểm (101° - 160°), vừa: 4 điểm (161° - 210°), nhẹ: 5 điểm (211° - 300°). Về mức độ đau, chia thành 3 mức: không đau – đau nhẹ (30 - 44 điểm), đau vừa (20 – 30 điểm), đau nhiều (0 – 10 điểm). Kết quả ở bảng 3.10 khi đánh giá khớp háng tổn thương cả 2 bên cho thấy bệnh nhân có mức độ đau vừa chiếm tỉ lệ 55,5%, mức độ nhẹ là 31,4%, mức độ nặng chỉ 13,1%. Trong khi đó, hạn chế vận động mức độ nhẹ chiếm tỉ lệ cao nhất là 70,5%, mức độ vừa là 20,1%, và nặng chỉ chiếm 9,4%. Có sự liên quan nhất định giữa mức độ đau khớp háng và hạn chế tầm vận động khớp háng. Do bệnh nhân tuy ở giai đoạn có chỉ định phẫu thuật thay khớp háng, tuy nhiên ít bệnh nhân ở giai đoạn rất muộn (giai đoạn IV), và số CXĐ bên đối diện ở mức giai đoạn còn sớm nên mức độ đau và hạn chế vận động không nhiều. Kết quả có sự tương đồng với Mai Đắc Việt với mức độ hạn chế vận động vừa chiếm tỉ lệ cao nhất là 68,9%¹³⁸. Theo Luru Thị Bình, hạn chế vận động khớp háng mức độ nhẹ và vừa chiếm tỉ lệ là 50,2%¹³⁶. Vấn đề điều trị làm giảm triệu chứng đau khớp háng cho bệnh nhân là rất quan trọng, để cải thiện mức độ nặng và mức độ hạn chế vận động khớp. Mức độ đau cũng là một tiêu chuẩn quan trọng trong chỉ định phẫu thuật thay khớp háng, đặc biệt là ở bệnh nhân trẻ tuổi.^{1,51}

4.3. CÁC YẾU TỐ NGUY CƠ LIÊN QUAN ĐẾN BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẢN CHỖM XƯƠNG ĐÙI

4.3.1. Tiền sử các yếu tố nguy cơ

Kết quả theo bảng 3.11, bệnh nhân có tiền sử dùng steroid là 32,5%, dùng rượu chiếm 87,5%, hút thuốc lá chiếm 58,3%. Kết quả cũng phù hợp với Nguyễn Lan Anh, sử dụng steroid chiếm tỉ lệ 23,7%, rượu là 71,1%¹³⁵. Theo Mai Đắc Việt, tỉ lệ bệnh nhân sử dụng steroid chiếm 5,6%, lạm dụng rượu đơn thuần là 12,2%, dùng rượu kết hợp thuốc lá thuốc lào chiếm 75,6%.¹³⁸

Theo nghiên cứu nước ngoài, BW Min nhận thấy 48,1% bệnh nhân có tiền sử dùng rượu, 14,9% sử dụng steroid¹⁵³. Theo Moya-Angeler tại Mỹ, yếu tố nguy cơ liên quan đến rượu của bệnh lý HTVKCXĐ chiếm 20 – 40%, dùng steroid là 35 – 40%.^{1,64} Nghiên cứu khác của Matsuo, tại Nhật mỗi năm trong những ca mắc mới có 34,7% sử dụng steroid, 21,8% lạm dụng rượu, nguy cơ của người sử dụng rượu mức bình thường là $RR = 7,8$ với $p < 0,001$, nguy cơ tăng đáng kể ở người sử dụng thuốc lá với $RR = 3,9$ với $p < 0,05$.¹⁵⁴

Sử dụng steroid, chúng tôi có 1 bệnh nhân dùng liều cao điều trị lupus ban đỏ hệ thống, một số điều trị bệnh lý Gút mãn tính, và nhiều bệnh nhân sử dụng để giảm đau khớp bằng các hình thức: thuốc tây y (medrol), thuốc đông y, thuốc lá. Đây thực sự là một yếu tố nguy cơ, do không kiểm soát được liều lượng, theo thói quen, hoặc không thấy thuốc chỉ định, làm bệnh nặng hơn do steroid có nhiều biến chứng. Theo bảng 3.12, tổng liều sử dụng steroid của bệnh nhân $> 2000\text{mg}$ chiếm tỉ lệ 43,6%, tổng liều $\leq 2000\text{mg}$ là 56,4%.

Chernetsky giải phẫu bệnh CXĐ ở nhóm sử dụng steroid, 65% có hoại tử xương so với 46% ở nhóm không dùng steroid.²⁵ Theo Wang và Gebhard, corticosteroid liều 25 – 30mg/ngày trong thời gian dài làm tăng nguy cơ huyết tắc mạch nhỏ, tăng áp lực hệ thống mạch dưới sụn, và trực tiếp ảnh hưởng lên tế bào xương.^{26,155} Theo Michael A.Mont, tổng liều steroid từ 2000mg có liên quan rõ đến hoại tử xương với tỉ lệ xẹp chỏm là 26%, tổng liều $> 2000\text{mg}$ trong 2 – 3 tháng làm tăng nguy cơ hoại tử xương.¹⁴⁴

Sử dụng rượu, (bảng 3.11 và 3.12) số bệnh nhân chiếm tỉ lệ rất cao là 87,5%, lượng rượu trung bình là 2400ml/tuần, thời gian sử dụng nhiều năm (3 – 40 năm). Ước tính trung bình mỗi ngày bệnh nhân dùng tương đương trên 100ml còn tuyệt đối. Kết quả cho thấy sự khác biệt có ý nghĩa về tỉ lệ mắc giữa nhóm uống tương đương còn tuyệt đối dưới 400ml/tuần và nhóm trên 400ml/tuần (chiếm 60%). Theo Moon, uống rượu ở mức $\leq 400\text{ml/tuần}$ thì có

nguy cơ mắc HTVKCXĐ cao gấp 3 lần so với người không uống, nếu uống rượu ở mức $\geq 400\text{ml/tuần}$ thì nguy cơ gấp 11 lần³⁴. Matsuo cho kết quả OR = 3,3 nếu uống rượu dưới 400ml cồn/tuần, OR = 9,8 khi uống rượu ở mức 400 – 1000ml cồn/tuần, và OR = 17,9 khi uống rượu trên 1000ml cồn/tuần với $p < 0,001$ ¹⁵⁴. Nghiên cứu khác của Yoon cho thấy người sử dụng rượu không thường xuyên OR là 3,63; thường xuyên OR là 5,90 với $p < 0,001$. Nguy cơ mắc bệnh tăng lên 35,3% với mỗi 100g-tuần và 44,1% với mỗi 500g-năm.¹⁵⁶

Sử dụng thuốc lá, thuốc lào: số bệnh nhân nghiên cứu của chúng tôi là 58,3%, trong đó hút từ 10 bao-năm trở lên chiếm 78,6%, trung bình hút 14,6 bao-năm. Phần lớn bệnh nhân sử dụng phối hợp thuốc lá, thuốc lào và rượu, tăng nguy cơ mắc bệnh HTVKCXĐ. Theo Lan Anh, tỉ lệ bệnh nhân hút thuốc lá chiếm 55,3%, hút trung bình là 13,45 bao-năm¹³⁵. Theo Matsuo, nghiện thuốc lá làm tăng đáng kể nguy cơ bị bệnh với RR = 3,9 với $p < 0,05$ ¹⁵⁴. Tổng hợp y văn của Wen, người hút thuốc có nguy cơ cao hơn so với người không hút thuốc với OR = 2,53, $p < 0,05$, người từng hút thuốc OR = 1,82.¹⁵⁷ Nghiên cứu đa trung tâm của Takahashi, hút thuốc lá làm tăng nguy cơ HTVKCXĐ không do chấn thương và theo liều lượng, thời gian hút. Người đang hút thuốc OR = 3,89, người hút thuốc > 20 điếu/ngày OR = 3,89¹⁵⁸.

Như vậy, kết quả của chúng tôi cũng phù hợp với một số nghiên cứu trong và ngoài nước. Sử dụng steroid, lạm dụng rượu là yếu tố nguy cơ gây nên bệnh HTVKCXĐ. Hút thuốc lá có liên quan và làm tăng nguy cơ bệnh lý.

4.3.2. Các bệnh lý phối hợp

Bệnh nhân HTVKCXĐ có các bệnh lý phối hợp, và cũng được cho là yếu tố nguy cơ của bệnh (bảng 3.11). Tổn thương ở gan (viêm gan, xơ gan, tăng men gan) có 21 bệnh nhân, chiếm 17,5%. Theo Lưu Thị Bình, 29 bệnh nhân có tổn thương ở gan chiếm tỉ lệ 25%¹³⁶. Nghiên cứu của Huỳnh Văn Khoa, có 7 bệnh nhân bị bệnh lý ở gan, chiếm tỉ lệ 11,7%¹⁴⁷.

Chúng tôi có 22 bệnh nhân rối loạn lipid máu với tỉ lệ 18,3%. Nghiên cứu của Lan Anh, tỉ lệ này là 47,3%¹³⁵. Theo Moskal, 16/77 bệnh nhân có nồng độ cholesterol máu tăng cao (254 mg/dL), và 12/16 có HTVKCXĐ hai bên, ông cho rằng tăng cholesterol có tham gia vào cơ chế bệnh sinh hoại tử chỏm³⁸.

Bệnh Gút và tăng acid uric trong nghiên cứu chiếm tỉ lệ 23,3% với 28 bệnh nhân. Theo nghiên cứu của Lưu Thị Bình, tỉ lệ này là 23,3%¹³⁶. Còn trong nghiên cứu của Lan Anh, tỉ lệ bệnh Gút là 36,8%¹³⁵.

Rượu và steroid cũng là các tác nhân làm rối loạn chuyển hóa, do vậy bệnh nhân có sử dụng steroid, lạm dụng rượu thường có các bệnh phối hợp như rối loạn lipid máu, bệnh lý gan (xơ gan, gan nhiễm mỡ, viêm gan), bệnh Gút...Theo Jacob, những bệnh nhân tiền sử nghiện rượu thấy 38,4% có tăng lipid máu (cholesterol và triglycerid), 22 bệnh nhân tăng acid uric máu, 50 bệnh nhân rối loạn chức năng gan, 22 bệnh nhân có xơ gan³². Theo Michael A.Mont tổng hợp y văn, các bệnh mạn tính khác ảnh hưởng đến tiến triển bệnh như: bệnh lý gan, bệnh thận, gút, rối loạn chuyển hóa lipid...¹⁴⁴

Chúng tôi nhận thấy, tỉ lệ bệnh nhân có các bệnh lý và yếu tố nguy cơ phối hợp đan xen là cao, tạo vòng xoắn bệnh lý làm tiến triển nhanh hơn giai đoạn bệnh. Cần phối hợp điều trị tổn thương HTVKCXĐ và bệnh lý nội khoa nhằm đạt được hiệu quả toàn diện.

4.4. ĐẶC ĐIỂM CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH BỆNH LÝ HOẠI TỬ VÔ KHUẨN CHỎM XƯƠNG ĐÙI

Theo các nghiên cứu trong nước và trên thế giới, X quang là biện pháp đầu tiên, đơn giản, dễ áp dụng chẩn đoán bệnh, còn CHT có khả năng đánh giá giai đoạn bệnh chính xác, khả năng phát hiện bệnh ở giai đoạn sớm với độ nhạy và độ đặc hiệu cao^{20,64,65,114}. Phân loại bệnh dựa trên chẩn đoán hình ảnh có nhiều cách như Ficat, ARCO, Steinberg...Chúng tôi sử dụng phân loại

theo ARCO do tính phổ biến trên thế giới, đơn giản, đánh giá được diện tổn thương giúp phân loại, tiên lượng^{50,53,68}. Trong 120 bệnh nhân, chúng tôi tiến hành chụp X quang cho tất cả các trường hợp và chụp CHT cho 61 trường hợp do chỏm bên đối diện hoại tử ở giai đoạn sớm hơn. 59 bệnh nhân còn lại chỉ chụp X quang do tổn thương 2 bên đã rõ ở giai đoạn muộn. Trong toàn bộ quá trình theo dõi, có 20 bệnh nhân chỉ tổn thương chỏm 1 bên, như vậy số chỏm tổn thương quan sát trên cả 2 bên trên X quang là $n = 220$, trên CHT là $n = 122$.

4.4.1. Phân bố chỏm xương đùi tổn thương trên chẩn đoán hình ảnh

Kết quả (bảng 3.13) cho thấy trong 220 CXĐ bị tổn thương cả ở bên phẫu thuật và bên đối diện, tỉ lệ HTVKCXĐ cao nhất ở giai đoạn III với 61,8%. Trong đó, CXĐ có chỉ định phẫu thuật chỉ từ giai đoạn III với tỉ lệ 92,5%, giai đoạn IV là 7,5%. Chỏm đối diện ở giai đoạn sớm hơn, ở giai đoạn I (tỉ lệ 13%) và giai đoạn II (tỉ lệ 62%); giai đoạn III là 25%. Phân bố CXĐ ở bên có chỉ định phẫu thuật phù hợp với diễn biến lâm sàng của bệnh, khi triệu chứng rõ ràng, bệnh nhân mới đi khám và được chỉ định phẫu thuật thay khớp háng. Với CXĐ bên đối diện, 75% là ở giai đoạn sớm (giai đoạn I, II), không triệu chứng, phát hiện ngẫu nhiên trong thăm khám. Chỉ có 25% chỏm ở giai đoạn III với diện tổn thương còn nhỏ (IIIa là 9%, IIIb là 16%), không có CXĐ giai đoạn IV. Theo một số tác giả, thời gian mắc bệnh càng kéo dài thì bệnh càng tiến triển, giai đoạn I thường được phát hiện rất sớm (có thể dưới 1 tháng), giai đoạn II, III tiến triển trong khoảng 4 – 8 tháng, giai đoạn IV kéo dài trên 24 tháng^{51,55}.

Kết quả có sự tương đồng với Lưu Thị Bình, CXĐ hoại tử ở giai đoạn III chiếm tỉ lệ cao nhất với 45,6% (98 CXĐ), giai đoạn IV có 19,5% (42 CXĐ), giai đoạn I có 18,2% (39 CXĐ) và giai đoạn II có 36 CXĐ¹³⁶. Theo Zibis chẩn đoán 115 CXĐ hoại tử trong 5 năm dùng CHT và phân

loại ARCO, giai đoạn I có 14,8% CXĐ, giai đoạn II có 21,7%, giai đoạn III có tỉ lệ nhiều nhất với 41,7%, và giai đoạn IV có 21,7% số CXĐ⁵⁹.

Kết quả theo bảng 3.14 về phân bố chỏm xương đùi tổn thương trên X quang và cộng hưởng từ cho thấy trên phim CHT phát hiện tổn thương chính ở giai đoạn III là 54,9%, giai đoạn sớm (I, II) chiếm 44,2%. Trong khi đó, X quang không phát hiện được tổn thương nào ở giai đoạn I, 20 chỏm ở giai đoạn II. CHT có vai trò ở giai đoạn sớm, đặc biệt là tất cả số chỏm ở giai đoạn I và ưu thế ở giai đoạn II. Theo Coleman, 24 bệnh nhân X quang xác định không có tổn thương được chụp lại, kết quả CHT phát hiện 31 CXĐ có tổn thương, dùng CLVT phát hiện 15 CXĐ, xạ hình xương phát hiện 21 CXĐ⁶¹.

4.4.2. Đặc điểm tổn thương HTVKCXĐ trên phim X quang thường quy

Theo bảng 3.14, số CXĐ quan sát trên X quang là 220 (do có 20 bệnh nhân tổn thương 1 bên). Trong đó giai đoạn I có 13 CXĐ hoại tử nhưng X quang không phát hiện tổn thương, giai đoạn II có 62 CXĐ, giai đoạn III có 136 chỏm, và giai đoạn IV có 9 CXĐ.

4.4.2.1. Đặc điểm tổn thương ở giai đoạn sớm (giai đoạn II theo ARCO)

Theo bảng 3.15, CXĐ ở giai đoạn II (có 62 chỏm ở 2 bên khớp háng) vẫn giữ cấu trúc hình cầu, nhưng có sự biến đổi ở các bề xương bên trong. Tổn thương hay gặp nhất là các ổ khuyết xương chiếm 74,2%, ổ loãng xương (48,4%) và đặc xương khu trú (33,9%), và có thể gặp đồng thời tại một CXĐ. Theo Lưu Thị Bình, tổn thương hay gặp nhất là ổ khuyết xương với tỉ lệ 83,3%, đặc xương một vùng là 63,9%, đặc xương và khuyết xương là 52,8%¹³⁶. Theo Catto, khuyết xương biểu hiện cho vùng bị thiếu máu, cấu trúc bề xương yếu, gãy dần ở mức độ vi thể, dần tạo ranh giới giữa vùng lành và vùng hoại tử. Đặc xương là sự tái tạo xương mới trên nền vùng hoại tử^{16,20,60}. Theo các tác giả Min và Mont, CXĐ có khuyết xương đơn thuần thì nhanh bị xẹp hơn CXĐ chỉ có dạng đặc xương, do dạng đặc xương là đang có quá trình tái tạo nên thời gian tồn tại chỏm kéo dài hơn.^{51,153}

4.4.2.2. Đặc điểm tổn thương giai đoạn III theo ARCO

Theo bảng 3.16, ở giai đoạn III có 136 chỏm ở cả 2 bên khớp háng, trong đó vẫn gặp 55,1% có hình ảnh khuyết xương đặc xương, hình ảnh đặc trưng gãy xương dưới sụn chiếm 72,1%, xếp chỏm một phần có tỉ lệ 33,8%, có 1 ca xếp chỏm toàn bộ. Theo Lan Anh, tỉ lệ gãy xương dưới sụn là 26%, xếp CXĐ là 71,4%¹³⁵. Gãy xương dưới sụn (giai đoạn III sớm) là do ổ hoại tử lan dần trên một diện rộng, gây suy yếu cấu trúc bề xương trong khi sự tái tạo xương là không đủ. Xếp CXĐ (giai đoạn III muộn) do gãy dần xương dưới sụn tiến triển và lan vào tâm chỏm gây suy yếu cấu trúc chỏm. Trong khi đó các hoạt động hàng ngày tạo lực tỉ đè và nén ép lên chỏm, gây lún xếp một phần cho đến toàn bộ CXĐ. X quang biểu hiện chỏm mất cấu trúc hình cầu, một phần bờ viền bị lún, nặng hơn tạo hình bậc thang^{16,66}. Stevens theo dõi sự tiến triển của 45 chỏm ở giai đoạn I và II, sau 6 tháng có 18 CXĐ xuất hiện hình ảnh gãy xương dưới sụn, sau 12 tháng có 20 CXĐ có gãy xương dưới sụn.⁶⁶

4.4.2.3. Đặc điểm tổn thương giai đoạn IV theo ARCO

Đặc trưng là dấu hiệu thoái hóa khớp háng phối hợp với tổn thương giai đoạn muộn của chỏm. Chúng tôi có 100% số chỏm (9 CXĐ) giai đoạn IV xếp một phần hoặc hoàn toàn (bảng 3.17). Dấu hiệu thoái hóa khớp háng như hẹp khe khớp, gai xương, đặc xương dưới sụn thường gặp phối hợp. Không có tổn thương bán trật hay trật khớp, phá hủy ổ cối. Lưu Thị Bình với 42 CXĐ ở giai đoạn IV có 100% chỏm bị xếp, tuy nhiên lại có 35,7% có bán trật khớp háng, 16,7% có ổ cối bị phá hủy¹³⁶. Do chúng tôi tại cơ sở ngoại khoa, hầu hết các bệnh nhân được phẫu thuật thay khớp tại giai đoạn III.

4.4.3. Đặc điểm tổn thương HTVKCXĐ trên phim Cộng hưởng từ

4.4.3.1. Hình ảnh tổn thương đặc trưng theo giai đoạn bệnh

Khi có nhồi máu, tế bào xương sống được 12 – 48h, tế bào mỡ thì có thể sống được 5 ngày. Do tế bào mỡ được thấy hầu hết trên phim CHT, vì vậy khi

chết đi sẽ cho hình ảnh giảm tín hiệu trên T1W^{64,65}. Theo bảng 3.18 quan sát trên 61 bệnh nhân được chụp CHT tương ứng 122 CXĐ ở 2 bên khớp háng

Hình ảnh giảm tín hiệu: trên CHT là các đường giảm tín hiệu, vùng giảm tín hiệu trên cả T1W và T2W. Dải giảm tín hiệu là đường mảnh nhỏ đi từ vùng xương dưới sụn hướng lên đỉnh chỏm, thường có ở giai đoạn sớm do tổn thương nhồi máu cục bộ. Khi nhồi máu kéo dài và lan rộng tạo thành các hình ảnh vùng giảm tín hiệu trên T1W (giai đoạn muộn hơn)⁵⁹. Kết quả theo bảng 3.18 cho thấy dải giảm tín hiệu cao nhất ở giai đoạn II với 28/41 chỏm, sau đó giảm dần. Ngược lại là vùng giảm tín hiệu có xu hướng tăng dần, cao nhất ở giai đoạn III và chủ yếu tập trung ở vùng 2/3 trên của chỏm với 48/67 hình ảnh. Theo Lưu Thị Bình, dải giảm tín hiệu chủ yếu ở giai đoạn sớm với tỉ lệ cao nhất ở giai đoạn I với 87,1%, vùng giảm tín hiệu gặp ở giai đoạn IV với 95,2%¹³⁶. Sugano và Masuhara theo dõi 17 bệnh nhân gãy cổ xương đùi, sau mổ 1 tháng đã có 8/17 CXĐ có hình ảnh giảm tín hiệu trên T1W²².

Dấu hiệu đường đôi: là hình ảnh điển hình trên CHT, chúng tôi gặp ở 80% số chỏm giai đoạn muộn (III, IV). Dấu hiệu đường đôi có đường giảm tín hiệu biểu thị mô sửa chữa với vùng hoại tử, đường tăng tín hiệu biểu thị tổ chức mỡ kết hợp với sự tăng chứa dịch bên trong lòng mạch và khoảng kẽ, sự hoại tử xương đan xen với sự tái tạo xương trên nền nhồi máu, thường gặp ở giai đoạn tiến triển của bệnh. Theo Mitchell, tỉ lệ gặp dấu hiệu đường đôi là 80%⁵⁸, Theo Michael A.Mont tỉ lệ này cũng là trên 80%⁵¹.

Dấu hiệu phù tủy xương gặp ở nhiều vị trí như CXĐ, cổ xương đùi, vùng máu chuyển và đầu trên xương đùi. Biểu hiện là vùng giảm tín hiệu trên T1W, tăng tín hiệu trên T2W và T2W xóa mờ. Phù tủy xương do tăng nước tự do hoặc phù trong tủy mỡ, là phản ứng thứ phát sau tổn thương nhồi máu, hoại tử ở chỏm. Trong bảng 3.18, phù tủy xương gặp nhiều nhất là ở giai đoạn III với 59,7%, hay ở vùng cổ xương đùi và máu chuyển. Theo Kim YM, tỉ lệ

là 50%, gặp nhiều nhất ở giai đoạn III với tỉ lệ 88,3%¹⁵⁹. Huang có tỉ lệ là 48%, giai đoạn III là cao nhất với 72%¹⁶⁰.

Tràn dịch khớp háng: khớp háng bình thường cũng có một lớp dịch mỏng, trong chấn thương, bệnh lý HTVKCXĐ, dịch khớp háng có thể tăng lên bất thường. Mitchell chia thành 4 độ về tràn dịch dựa trên phim CHT. Khớp háng bình thường có 84% dịch mức độ 1, và 5% dịch ở mức độ 2. Theo bảng 3.18, tràn dịch khớp háng gặp ở tất cả các giai đoạn, chủ yếu ở giai đoạn III với tỉ lệ 74,6%. Kết quả có sự tương đồng với Lưu Thị Bình, tràn dịch khớp háng có tỉ lệ cao nhất là giai đoạn III, chiếm 94,9%¹³⁶. Theo nghiên cứu của Huang, tràn dịch khớp háng cũng gặp nhiều nhất ở giai đoạn III với tỉ lệ 92%¹⁶⁰.

4.4.3.2. Diện tích tổn thương ở CXĐ trên phim X quang và cộng hưởng từ

CHT đánh giá được kích thước diện tổn thương nhỏ với độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao, kích cỡ vùng hoại tử lại liên quan chặt chẽ đến giai đoạn bệnh, chính vì vậy các tác giả như Mont và Kuroda cũng thống nhất sử dụng các bảng phân loại như ARCO có chia dưới nhóm theo kích thước tổn thương, nhằm tiên lượng cho tiến triển của bệnh và lựa chọn phương pháp điều trị^{50,53}. Theo Hernigou, diện hoại tử ở giai đoạn I trên CHT có liên quan chặt chẽ đến diễn biến của bệnh, ông theo dõi 10 năm, 88% số chỏm chuyển giai đoạn và 73% xẹp chỏm.¹⁵¹ Berend theo dõi 224 số CXĐ trên 188 bệnh nhân, trung bình 4,3 năm, nguy cơ xẹp chỏm liên quan đến kích thước tổn thương ở giai đoạn sớm¹⁶¹.

Kết quả (bảng 3.19) mỗi giai đoạn được chia thành 3 dưới nhóm theo cách tính của Koo K.H. tương ứng mức độ: nhẹ (A: <15%), trung bình (B: 15% - 30%), nặng (C: >30%). Giai đoạn sớm (I, II), diện tổn thương ở CXĐ của gặp nhiều nhất ở nhóm 15 – 30% và chiếm tỉ lệ 85,7% và 67,5%. Ở giai đoạn muộn (III, IV), diện tổn thương ở CXĐ gặp cao nhất ở nhóm trên 30%

với tỉ lệ 88,1% và 100%. Sự khác biệt giữa các nhóm có ý nghĩa thống kê với $P < 0.01$. Kết quả tương đồng với Lưu Thị Bình, giai đoạn I mức độ 15% - 30% gặp cao nhất với tỉ lệ 46,2%, giai đoạn II, tổn thương dưới 30% là 38,9%. Ở giai đoạn III, IV tổn thương chủ yếu trên 30%¹³⁶. Diện tích tổn thương rất có ý nghĩa tiên lượng bệnh. Shimizu dùng CHT theo dõi trung bình 44 tháng ở giai đoạn sớm cho thấy, tổn thương mức nhỏ (A) không có xếp chỏm, mức trung bình (B) có 38% xếp chỏm, mức nặng (C) có 62% xếp chỏm¹⁶². Theo Koo, 37 CXĐ ở giai đoạn sớm được theo dõi bằng CHT, diện tổn thương mức nhẹ (A) có 13% tiến triển xếp, mức trung bình (B) có 95% tiến triển xếp chỏm sau trung bình 9 tháng, và mức độ nặng (C) tiến triển xếp chỏm ở 100% CXĐ sau trung bình 6 tháng¹⁴⁰. Cách tính diện tích hoại tử của Koo K.H. cũng áp dụng được trên phim X quang. Theo biểu đồ 3.3, diện tổn thương trên 30% (mức C) có tỉ lệ trung bình là 88,8%. Bệnh nhân nhóm này đều có chỉ định phẫu thuật thay khớp, bệnh đã tiến triển trong thời gian dài cả 2 bên nên ít gặp các thương tổn diện tích nhỏ.

4.4.3.3. Phân lớp tổn thương trên cộng hưởng từ theo Mitchell

Trong nghiên cứu (bảng 3.20), lớp A gặp nhiều ở giai đoạn sớm (I, II) với tỉ lệ 55,5%, giảm dần ở giai đoạn muộn (III) là 10,3% ($P < 0,05$). Lớp B và lớp C thường gặp giai đoạn trung gian của bệnh với tỉ lệ khá tương đồng ($P > 0,05$). Lớp D tỉ lệ tăng dần, giai đoạn muộn (III, IV) chiếm 58,9%, ở giai đoạn sớm (II) chỉ 1,9% ($P < 0,05$). Theo Lưu Thị Bình, lớp A gặp nhiều ở giai đoạn sớm và giảm dần: giai đoạn I là 76,9%, II là 66,7%, III là 17,3%, IV: không có CXĐ nào. Lớp D giai đoạn III là 48%, giai đoạn IV là 83,3%¹³⁶. Lý do khi có nhồi máu mới (khởi phát), tế bào xương chết dần và thoái hóa mỡ tạo tín hiệu lớp A. Đồng là quá trình tái tạo xương, tăng phản ứng viêm lên CXĐ, từ đó xuất hiện tín hiệu dịch ở lớp B, khi có sự xung huyết là tín hiệu máu lớp C. Điều này lý giải lớp B, và C là giai đoạn trung gian (toàn phát)

của bệnh HTVKCXĐ. Đến giai đoạn muộn (biến chứng), CXĐ tổn thương không hồi phục, được thay thế bằng mô xơ, tạo tín hiệu lớp D.

Mitchell gặp tổn thương lớp A ở giai đoạn I, II với tỉ lệ 83%, lớp D gặp ở giai đoạn III và IV với tỉ lệ 100%. Ngoài William, Wu cũng khẳng định lớp A thường gặp ở giai đoạn sớm, mới xuất hiện, còn lớp D là tổn thương cũ nên có ở giai đoạn muộn. Lớp B và C là trung gian thoái hóa giữa type A và D. Các tác giả còn nhận thấy sự tương quan giữa lớp tổn thương và triệu chứng lâm sàng.^{50,163} Theo Mitchell và một số tác giả, lớp B và C chỉ có 11% không triệu chứng, lớp A và D tỷ lệ này là 54 – 67%⁵⁸. Theo Hernigou, ổ hoại tử là tín hiệu mờ thì bệnh nhân thường không có triệu chứng hoặc có dưới 6 tháng, nếu tín hiệu xơ thì thường có tiền sử đau khớp háng kéo dài trên 6 tháng¹⁵¹.

4.5. KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

Nghiên cứu được thực hiện ở 120 bệnh nhân HTVKCXĐ được phẫu thuật TKHTP không xi măng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. Thời gian theo dõi sau phẫu thuật ít nhất 14 tháng, dài nhất 36 tháng, trung bình là 25,5 tháng.

Thay khớp háng toàn phần không xi măng: Phân loại xương đùi theo Dorr gồm: loại A là ống tủy hình phễu, chất lượng xương tốt; loại B là ống tủy hình bình thường, thành xương mỏng hơn loại A; loại C là ống tủy hình khối, thành xương mỏng¹³. Trước đây, ở bệnh nhân có tuổi, xương đùi loại Dorr A, B, được áp dụng TKHTP không xi măng. Còn bệnh nhân cao tuổi, loãng xương, xương đùi loại Dorr C, thì được sử dụng khớp có xi măng hoặc hybrid.

Kết quả bảng 3.22, loại A có tỉ lệ 52,2%, loại B là 41,3%, loại C chỉ chiếm 7,5%. Do độ tuổi còn tương đối trẻ, trung bình là $47,7 \pm 10$, lớn tuổi nhất là 72, chất lượng xương đùi còn tốt. Theo Đào Xuân Thành, tuổi trung bình là $41,89 \pm 12,87$, xương đùi loại B chiếm tỉ lệ cao nhất là 69,9%, loại C là 14,5%³. Kết quả cho thấy rằng bệnh nhân trẻ tuổi, chất lượng xương tốt được chỉ định TKHTP có xu hướng ngày càng tăng lên, vì vậy sự lựa chọn

loại khớp háng, sử dụng xi măng là vấn đề bàn luận không chỉ trong nước mà còn ở trên thế giới.

Xi măng sinh học được sử dụng từ rất sớm trong phẫu thuật thay khớp, giúp cấu trúc bám chắc vào xương, tuy nhiên lại gặp nhiều khó khăn khi thực hiện thay lại dù có nhiều cải tiến. Đa số các tác giả cho rằng nên TKHTP có xi măng cho người cao tuổi, chất lượng xương kém hoặc bệnh nhân trẻ tuổi hơn nhưng có bệnh phối hợp, chất lượng xương không đảm bảo. Một số tác giả như Graham J và Laine nhận thấy dù phải dựa vào nhiều yếu tố như tuổi, giới, chất lượng xương, nhu cầu hoạt động, bệnh lý phối hợp, khi chất lượng xương không còn tốt, tình trạng loãng xương không tạo ra được sự cố định với khớp nhân tạo vững chắc, nhưng mức độ ảnh hưởng chưa được khẳng định.^{102,105,110,121,124}

Xương đùi loại C theo Dorr là một thử thách cho khả năng cố định của chuôi khớp. Tuy nhiên với các thể hệ chuôi không xi măng hiện tại hoàn toàn cho kết quả tốt. Theo Kelly SJ, theo dõi chuôi không xi măng press-fit phủ hydroxyapatit trên xương đùi loại C, trung bình 11,5 năm cho kết quả: tiêu xương đầu gần ở 4 bệnh nhân, không có tiêu xương đầu xa hoặc lún chuôi¹⁶⁴. Meding JB đánh giá 625 khớp không xi măng giữa các loại xương đùi A (27%), loại B (67%), loại C (6%) với thời gian trung bình 5,9 năm (2 – 19,5 năm), không có sự khác biệt về điểm Harris sau mổ, tồn tại của chuôi khớp sau 15 năm ở các xương đùi loại A, B, C là từ 99% - 100%¹⁶⁵. Những nghiên cứu dài hạn của Meding, Ritter giữa 2 loại khớp háng có xi măng (507 khớp) và không xi măng (510 khớp), theo dõi 20 năm, điểm Harris trung bình là 87 ở nhóm có xi măng so với 85 ở nhóm không xi măng, khả năng tồn tại của khớp là 98,1% so với 99,6%¹⁶⁶. Kim YH theo dõi trung bình 18,4 năm, điểm Harris là 91 ở nhóm có xi măng và 90 ở nhóm không xi măng, khả năng tồn tại của phần ổ cối là 87% so với 84%, chuôi khớp là 97% so với 96%¹²¹,

không có sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Hiện nay khớp có xi măng được chỉ định hạn chế chủ yếu liên quan đến yếu tố tuổi và chất lượng xương.

4.5.1. Kết quả gần

Kết quả sau mổ của chúng tôi có 100% bệnh nhân liền vết mổ thì đầu, cắt chỉ sau 14 ngày. Không có bệnh nhân tụ máu, nhiễm trùng sau ra viện. Bệnh nhân được hướng dẫn tập phục hồi chức năng tại giường ngay sau mổ.

Kết quả chụp X quang sau mổ: Không có bệnh nhân trật khớp háng nhân tạo. Không có dấu hiệu nứt gãy của ổ cối và thân xương đùi

Về vị trí khớp háng phẫu thuật (bảng 3.21) không có sự khác biệt giữa các bên. Bệnh nhân được sử dụng lối vào là đường mổ sau bên với chiều dài trung bình từ $8,6 \pm 1,6$ cm. Đây vẫn là lối vào được sử dụng phổ biến trên thế giới, dễ áp dụng và hiệu quả: thời gian phẫu thuật ngắn, kiểm soát khớp tốt, đường mổ nhỏ. Tuy nhiên, nhược điểm làm suy yếu cấu trúc chậu hông máu chuyển phía sau, làm tăng nguy cơ trật khớp háng sau mổ. Hiện nay một số phẫu thuật viên có kinh nghiệm sử dụng đường mổ trước bên, đường trước để tiến hành thay khớp háng, nhằm hạn chế biến chứng trật ra sau.^{96,102,167}

4.5.2. Vị trí khớp háng nhân tạo sau phẫu thuật

Vị trí trục chuỗi khớp: (bảng 3.23) trục trung gian là loại trục đúng vị trí tiêu chuẩn chiếm tỉ lệ cao nhất là 76,7%, trục vẹo trong là 20%, vẹo ngoài gặp ở 4 trường hợp với tỉ lệ 3,3%. Kết quả có sự phù hợp với Đào Xuân Thành, tỉ lệ trục trung gian gặp cao nhất với 78,3%, trục vẹo trong là 18,1%, vẹo ngoài là 3,6%³. Theo Hồ Mẫn Trường Phú, góc trục chuỗi khớp là $1,16 \pm 1,17^0$.¹³⁹ Theo Van der Wal, lệch trục chuỗi được tính từ 3^0 trở lên so với trục xương đùi, trong 64 bệnh nhân trục trung gian chiếm tỉ lệ 68,8%, vẹo trong là 29,7%, vẹo ngoài là 2%, và không thay đổi đáng kể trong quá trình theo dõi¹⁰⁴. Nghiên cứu của Schmidutz về 2 loại chuỗi khớp: chuỗi ngắn và chuỗi trung gian, có 24% chuỗi vẹo trong, 18% chuỗi vẹo ngoài, trong đó chuỗi

ngắn có độ lệch đáng kể, vẹo trong là $6,2^\circ$ so với $2,6^\circ$, vẹo ngoài là $8,8^\circ$ so với $3,3^\circ$ ¹⁶⁸. Trong các dạng lệch trục, vẹo ngoài được coi là tư thế không mong muốn. Theo Kutzner, với 216 khớp không xi măng, theo dõi sự tiến triển của các khớp có lệch trục trên 2 năm, kết quả điểm Harris không có sự khác biệt, tuy nhiên, chuỗi có trục vẹo ngoài liên quan đáng kể đến sự lún chuỗi khớp. Hence cũng cho rằng chuỗi trục vẹo ngoài không có sự tiếp xúc trực tiếp của đầu chuỗi vào thành xương cứng, tạo sự mất vững của chuỗi¹⁶⁹.

Độ áp khí: là sự chiếm dụng, làm đầy lòng ống tủy của chuỗi khớp. Kết quả theo bảng 3.24 cho thấy độ áp khí trung bình là $81,5 \pm 4,3 \%$, độ áp khí trên 80%, chiếm tỷ lệ 79,8%, độ áp khí dưới 80% có tỉ lệ 20,2%. Kết quả có đôi chút khác biệt với Đào Xuân Thành, độ áp khí trên 80% là 45/83 bệnh nhân, chiếm tỉ lệ 54,2%, dưới 80% chiếm 45,8%³. Do tác giả TKHTP cho nhiều loại bệnh lý khác nhau như: HTVKCXĐ, chấn thương, thoái hóa, lao khớp háng, VCSDK, nên chất lượng xương có phần kém ổn định hơn. Theo Mai Đức Việt, độ áp khí trên 80% là 74,5%, dưới 80% là 25,5%, cũng có sự tương đồng¹³⁸. Theo Van der Wal, độ áp khí trung bình là 79%, số khớp trên 80% là 34/64, và có liên quan đến triệu chứng đau đùi sau mổ và chuỗi vẹo trong¹⁰⁴. Theo Kim với 116 chuỗi khớp, kết quả ở nhóm có độ áp khí trên 80% tốt hơn là nhóm dưới 80%¹²⁸. Nghiên cứu của Akihiko ở 100 bệnh nhân có độ áp khí trung bình ở ngang mức máu chuyển bé là 82%, ở vùng eo là 84%¹⁷⁰.

Góc nghiêng ổ cối: (bảng 3.25) góc nghiêng ổ cối trung bình là $42,2^\circ \pm 4,8^\circ$, tỉ lệ lớn nhất là nhóm có góc nghiêng từ $40^\circ - 45^\circ$ với 74,2%, góc nghiêng dưới 40° chiếm tỷ lệ 21,6%, và góc nghiêng trên 45° chiếm 4,2%. Theo Đào Xuân Thành, nhóm có góc nghiêng từ $40^\circ - 45^\circ$ có tỉ lệ 96,4%, trên 45° là 3,6%³. Theo Hồ Mẫn Trường Phú, góc nghiêng ổ cối trung bình $44,9 \pm 7,5^\circ$ ¹³⁹. Góc nghiêng ổ cối từ $40^\circ - 45^\circ$ được coi là đúng vị trí. Theo

Hirakawa, góc nghiêng trên 45° làm tăng nguy cơ mòn ổ cối và phần polyethylene linear, nguy cơ trật khớp, góc nghiêng dưới 35° làm hạn chế vận động khớp¹⁷¹. Bhaskar, Walter tổng hợp y văn, góc nghiêng trước ngoài khoảng 5° – 25° và góc nghiêng ổ cối ngoài khoảng 30° – 50° sẽ làm tăng nguy cơ trật khớp và/hoặc tạo cử động bất thường giữa chỏm và ổ cối¹⁷². Thuật ngữ Lewinnek's safe zone mô tả vùng an toàn của góc ổ cối: góc nghiêng so với phương nằm ngang nằm trong $40^\circ \pm 10^\circ$ và góc nghiêng trước nằm trong khoảng $15^\circ \pm 10^\circ$ để giảm thiểu tối đa nguy cơ trật khớp háng nhân tạo sau mổ TKHTP lần đầu^{102,172,173}.

Liên quan giữa độ áp khít, loại xương đùi và trục chuỗi khớp. Kết quả tại bảng 3.26 cho thấy: độ áp khít trên 80% của xương đùi loại A và B chiếm tỉ lệ cao là 85,5% và 77,6%, có sự khác biệt với xương đùi loại C với $P < 0,05$. Do ống tủy xương đùi loại A và B có chất lượng xương và thành xương tốt, khi doa ống tủy có thể đạt mức độ áp sát thành xương cứng dễ dàng hơn loại C. Nghiên cứu của Đào Xuân Thành lại không có sự khác biệt giữa độ áp khít đầu trên xương đùi trong cả 3 loại xương đùi A, B, C³. Trên thực tế, ở xương đùi loại C, thành xương mỏng, xương xốp, khi doa ống tủy cần sự cẩn thận và kinh nghiệm của phẫu thuật viên, tránh các biến chứng, điều này cũng có thể dẫn đến doa chưa sát thành xương cứng, làm giảm độ áp khít khi đóng chuỗi. Kelly với chuỗi phủ Hydroxyapatite đầu gần cho xương đùi loại C, theo dõi trung bình 11,5 năm, độ áp khít trung bình là 74% (từ 65 – 95%), điểm Harris trung bình rất tốt: 95,5. Tuy nhiên có đường thấu quang tại đầu gần xương đùi (vùng 1, 7 theo Gruen) ở nhóm dưới 80%, tỉ lệ bám xương kém¹⁶⁴. Theo Capello, với 166 khớp háng trong 15 năm, tỉ lệ tồn tại là 99,4%, tác giả nhận thấy ở xương đùi loại C, các hình ảnh về sự bám kết của xương vào chuỗi là nghèo nàn¹⁷⁴. Như vậy, độ áp khít ở các loại xương đùi không ảnh hưởng đến kết quả lâm sàng. Xương đùi loại C có thể tiến hành

TKHTP với chuỗi phủ hydroxyapatit, tuy nhiên xuất hiện các hình ảnh bám xương kém vào chuỗi.

Về mối liên quan giữa độ áp khít và trục chuỗi khớp (bảng 3.27), chuỗi lệch trục có độ áp khít dưới 80% chiếm tỉ lệ cao, và chuỗi trục trung gian có độ áp khít trên 80% chiếm tỉ lệ cao ($P < 0,005$). Kết quả phù hợp với nghiên cứu của Mai Đắc Việt, chuỗi trục trung gian có độ áp khít trên 80% và chuỗi vẹo ngoài có độ áp khít dưới 80% chiếm tỉ lệ cao¹³⁸. Theo Đào Xuân Thành, tỉ lệ chuỗi lệch trục có độ áp khít dưới 80% cao hơn³. Khi chuỗi lệch trục có thể tạo các khoảng trống nhỏ nhất định giữa mặt trong thành xương cứng và thân chuỗi, dẫn đến giảm độ áp khít (được coi là không vững). Theo Van der Wal, độ áp khít đầu trên xương đùi dưới 80% có tỉ lệ lệch trục vẹo trong đáng kể với 56,7%, so với nhóm độ áp khít trên 80% với tỉ lệ 5,9% ($P < 0,01$)¹⁰⁴. Như vậy, chuỗi có sự lệch trục làm gia tăng đáng kể tỉ lệ gặp độ áp khít dưới 80%, đây cũng có thể là một trong những yếu tố ảnh hưởng đến kết quả lâu dài sau phẫu thuật.

4.5.3. Kết quả xa

4.5.3.1. Kết quả phẫu thuật theo thang điểm Harris (Harris hip score)

Kết quả theo biểu đồ 3.4 đánh giá chức năng khớp háng hai bên của bệnh nhân theo thời gian: trước mổ, sau mổ 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng. Điểm trước mổ là $54,6 \pm 6,7$, sau 12 tháng là $96,7 \pm 6,2$. Sự khác biệt giữa các mốc thời gian có ý nghĩa thống kê ($P < 0,01$). Trong khi đó khớp háng đối diện có điểm Harris giảm dần từ $89,5 \pm 12,5$ trước mổ còn $69 \pm 10,0$ sau 12 tháng.

Theo bảng 3.28, kết quả lâm sàng của khớp háng sau mổ có tỉ lệ tốt và rất tốt là 97,5% sau theo dõi trên 12 tháng. Có 3 trường hợp kết quả trung bình, không có kết quả kém. Kết quả cũng phù hợp với một số nghiên cứu trong nước như Đào Xuân Thành, điểm Harris trung bình trước mổ là $43,18 \pm 22,69$, sau mổ là $98,61 \pm 4,59$. Tỉ lệ bệnh nhân tốt và rất tốt sau mổ là 96,7%,

có 3,6% kết quả trung bình³. Nghiên cứu của Hồ Mẫn Trường Phú có điểm Harris sau 30 tháng là $90,8 \pm 3,6$ ¹³⁹. Theo Mai Đắc Việt, tỉ lệ rất tốt là 94,5%, tốt là 5,5%, không có kết quả trung bình và kém¹³⁸. Nghiên cứu ở nước ngoài, Katz đánh giá trên bệnh nhân HTVKCXĐ sau ít nhất 2 năm, điểm Harris trung bình 88 ở nhóm có xi măng, và 84 ở nhóm không xi măng¹⁷⁵. Theo Kim Y.H năm 2011, theo dõi trung bình 17 năm với phẫu thuật TKHTP điều trị HTVKCXĐ, điểm Harris của nhóm có xi măng hybrid từ 44 điểm lên 96 điểm, nhóm không xi măng từ 48 điểm lên 97 điểm¹²⁸. Theo Karimi năm 2020 với khớp háng không xi măng, tỉ lệ tốt và rất tốt theo thang Harris là 99,2%¹⁷⁶. T.Scheerlinck (năm 2002) điều trị HTVKCXĐ, với trung bình 4,5 năm, tỉ lệ tốt và rất tốt là 78,95% (điểm Harris > 80)¹⁷⁷. Như vậy, TKHTP với xu hướng không xi măng mang lại kết quả ngắn hạn cũng như dài hạn là rất tốt cho bệnh nhân HTVKCXĐ.

Chức năng khớp háng bên đối diện: có 83,3% số bệnh nhân bị hoại tử chỏm bên đối diện, biểu đồ 3.3 cho thấy sự giảm điểm rõ rệt theo thời gian. Chi tiết hơn ở bảng 3.29, tỉ lệ bệnh nhân trước mổ có điểm Harris tốt và rất tốt là 83,3%, sau 12 tháng chỉ còn 25%, trong khi đó tỉ lệ trung bình và kém tăng dần, ở 12 tháng là 75% ($P < 0,001$). Đây cũng là cơ sở để các thầy thuốc lưu ý đề tư vấn và đưa ra hướng điều trị sớm cho người bệnh, do bên đối diện ở giai đoạn khởi phát, tiến triển âm thầm, không triệu chứng, dễ bỏ sót.

4.5.3.2. Triệu chứng đau đùi sau phẫu thuật

Triệu chứng đau giữa đùi sau phẫu thuật liên quan đến khả năng cố định ban đầu của chuôi khớp và ống tủy xương đùi. Bệnh nhân thấy khi tập vận động, tê bì, nhưng mức độ giảm dần và hết đau sau một thời gian. Diễn hình là đau ở mặt giữa ngoài đùi, ngang với đầu mút chuôi khớp, tỉ lệ ở một số nghiên cứu là từ 1,9 đến 40,4%. Triệu chứng đau đùi sau một thời gian xuất hiện trở lại cần nghĩ đến lỏng chuôi khớp, đau có tính chất cơ học. Có

một số giả thuyết giải thích cơ chế đau đùi như vi chuyển động (micromotion) và quá tải (overload) tại đầu mút chuỗi khớp, sự di chuyển dù nhỏ cũng có thể kích thích mặt trong xương. Do vậy cần sự chính xác trong phẫu thuật khi đặt chuỗi nhằm đạt được diện tiếp xúc với xương phù hợp và trục chuỗi theo đúng vị trí. Ngoài ra một số yếu tố có thể ảnh hưởng là hình dạng thiết kế chuỗi, chất lượng xương, loại vật liệu phủ. Các loại chuỗi cố định được đầu xa hoặc chuỗi sử dụng xi măng thường có tỉ lệ đau đùi thấp hơn do hạn chế được sự di động của đầu ngoại vi, lực sẽ được dàn đều lên thân chuỗi khớp.^{104,125,168,170}

Kết quả (bảng 3.30) cho thấy: 3 tháng đầu có 44,1% đau đùi nhẹ, 1,7% (2 bệnh nhân) đau đùi vừa, mức độ đau đùi giảm dần theo thời gian, đặc biệt là từ 3 tháng đến 6 tháng với tỷ lệ giảm tương ứng đau đùi nhẹ-vừa là 45,8% xuống 10%, và sau 12 tháng chỉ còn 1,7%, sau kiểm tra lại bệnh nhân không còn dấu hiệu đau vùng đùi, sự khác biệt có ý nghĩa ($P < 0,001$). Theo Đào Xuân Thành, mức độ đau đùi giảm dần sau 3, 6, 12, 24 tháng tương ứng với tỉ lệ 47%, 25%, 4%, 0%³. Theo Mai Đắc Việt, cũng có sự giảm dần theo thời gian, tỉ lệ không đau sau 3 tháng là 86,2%, 6 tháng là 95,9%, 12 tháng là 100%¹³⁸.

Tùy thuộc vào mức độ vi chuyển động mà chuỗi khớp được cố định bởi xương hay tổ chức xơ sẽ dẫn đến đau đùi. Sự mọc xương lên bề mặt chuỗi khớp liên quan đến màng trong xương, quá trình này mất từ 4 – 12 tuần. Do đó bệnh nhân cần có khung trợ đỡ trong 4 tuần đầu tiên, và lưu ý khi tập đi lại, tỉ đè trong 12 tuần. Nếu tổ chức xơ mọc vào bề mặt chuỗi thì sự cố định sẽ không được vững chắc, có thể gây lún chuỗi và triệu chứng đau đùi. Moreland J.R với chuỗi không xi măng, thời gian trung bình 9,3 năm, chuỗi được cố định bởi xương có tỉ lệ đau đùi là 7%, chuỗi cố định vững bởi xơ thì tỉ lệ là 16%, và chuỗi không vững có tỉ lệ là 75%¹⁷⁸. Theo Eng CA, có 93% chuỗi được cố định chặt bởi mô xương, tỉ lệ đau đùi là 9%, nhóm không được cố

định chặt thì tỉ lệ đau đùi lên 23%¹¹⁰. Kim Y.H cũng dùng chuôi không xi măng với bệnh nhân HTVKCXĐ, theo dõi 7,2 năm, tỉ lệ đau đùi sau mổ là 34,4%, đau vừa là 9,8%, và giảm theo thời gian. Tuy nhiên tại thời điểm 7,2 năm có 4,6% số bệnh nhân đau lại đùi, có dấu hiệu lỏng chuôi khớp¹⁷⁹. Hartley W.T với chuôi không xi măng ở HTVKCXĐ, trung bình 117 tháng, 14% có triệu chứng đau đùi, tác giả nhận thấy trên X quang chỉ có xương phủ ở 1/3 trên của chuôi khớp¹²².

Mối liên quan của mức độ đau đùi: Các yếu tố có thể ảnh hưởng: loại xương đùi (theo Dorr), trục chuôi khớp và độ áp khít. Tác giả Đào Xuân Thành nhận thấy không có sự khác biệt giữa triệu chứng đau đùi với các loại xương đùi³. Quan điểm tương tự là Bourne RB với 101 khớp toàn phần không xi măng, sau 5 năm có tỉ lệ đau đùi là 27%, nhưng không có sự liên quan đến loại xương đùi¹⁸⁰. Chính Dorr nghiên cứu 100 khớp háng không xi măng cho kết quả tương đương ở cả 3 loại xương đùi¹³.

Theo bảng 3.31, mức độ đau đùi giảm dần, thời điểm 12 tháng còn hai bệnh nhân đau đùi ở nhóm trục vẹo trong. Theo Đào Xuân Thành, tỉ lệ đau giữa đùi sau mổ ở thời điểm 12 tháng là 4 bệnh nhân, đều ở nhóm trục chuôi vẹo trong³. Panisello sau 3 năm theo dõi, 2/6 bệnh nhân trục vẹo trong có đau giữa đùi¹⁸¹. Theo Bourne, với 101 khớp háng, 6 bệnh nhân có kết quả kém và đau đùi liên quan đến độ áp khít thấp và trục chuôi vẹo trong¹⁸⁰. Kim nhận định tương tự, trong 75 chuôi, có 2 chuôi (3%) trục vẹo trong liên quan đến triệu chứng đau đùi¹⁷⁹. Van der Wal thì không thấy có sự liên quan đến độ vẹo trong của chuôi mà chỉ liên quan đến độ áp khít¹⁰⁴.

Theo bảng 3.32 mức độ đau đùi nhiều hơn và lâu hơn ở nhóm có độ áp khít <80%, sự khác biệt có ý nghĩa ($P < 0,05$). Sau 12 tháng còn 8,3% bệnh nhân có đau đùi và thuộc nhóm có độ áp khít <80%. Theo Đào Xuân Thành, độ áp khít dưới 80% gây đau đùi nhiều hơn và kéo dài hơn, sau 12 tháng còn

4 bệnh nhân thuộc nhóm dưới 80%³. Theo Van Der Wal mức độ đau đùi có liên quan đáng kể đến độ áp khít dưới 80%, nhóm đau đùi có độ áp khít trung bình là 75%, nhóm không đau đùi có độ áp khít trung bình 80% ($P=0,049$)¹⁰⁴. Kim Y.H theo dõi 78 khớp không xi măng sau 7,2 năm có 5/8 bệnh nhân lỏng chuôi có độ áp khít dưới 80%, đều có dấu hiệu đau đùi.¹⁷⁹ Larvenia C với 241 khớp háng, sau 1 năm theo dõi, độ áp khít lớn thì tỉ lệ đau đùi là 3.2%, chuôi không chặt, tỉ lệ đau đùi 14,8%; ở thời điểm 2 năm thì tỉ lệ tương ứng là 6,3% và 10,8%¹⁸².

Các nghiên cứu cho thấy, mức độ đau đùi có liên quan đến độ áp khít và trục chuôi khớp sau mổ chủ yếu là trục vẹo trong, không có sự liên quan đến loại xương đùi, và xu hướng giảm dần mức độ theo thời gian.

4.5.4. Tai biến và biến chứng

4.5.4.1. Tai biến trong phẫu thuật

Theo các tác giả trong và ngoài nước, một số tai biến có thể gặp trong phẫu thuật như: chảy máu, gãy thủng ổ cối, gãy đầu trên xương đùi, gãy thân xương đùi, tổn thương mạch máu, thần kinh lớn^{102,121,124}. Trong nghiên cứu của chúng tôi không gặp tai biến nào trong quá trình phẫu thuật.

Về nguy cơ mất máu, các bệnh nhân không phải truyền máu trong mổ. Chúng tôi sử dụng đường mổ sau ngoài với kích thước nhỏ, kỹ thuật tuân thủ chặt chẽ theo các bước, kiểm soát nguồn chảy máu từ xương và phần mềm (động mạch bít, khối cơ mông lớn, mạch ổ cối), thời gian phẫu thuật trung bình không kéo dài, các bệnh nhân HTVKCXĐ chưa có thoái hóa khớp nên cũng hạn chế được sự chảy máu trong và sau mổ. Theo Hwang và một số tác giả, khi khoan vít ổ cối cần tránh thành trong vì có nguy cơ tổn thương mạch chậu gây chảy máu tức thì hoặc máu tụ sau mổ¹⁸³. Về kỹ thuật, ổ cối nhân tạo đúng vị trí sao cho các lỗ vít vào xương chậu ở 1/4 sau trên, là nơi có thành xương dày, vững chắc, giúp không gây tổn thương phần mềm cũng như đạt sự cố định tốt.

Tổn thương mạch máu thần kinh lớn, chúng tôi không gặp trường hợp nào có tổn thương động mạch chậu, động mạch đùi, thần kinh ngồi. Tổn thương thần kinh ngồi thường có hai nguyên nhân, một là gây tổn thương trực tiếp (vén, co kéo) khi phẫu tích vùng ổ cối, hai là ở bệnh nhân có ngắn chi nhiều, phẫu thuật viên cố gắng lấy lại chiều dài chi quá nhiều gây căng giãn thần kinh sau mổ. Theo Hurd, một trong những biện pháp hạn chế tổn là giải phóng một phần sức căng của bám tận gân cơ mông lớn, cũng như không cố gắng lấy lại chiều dài chi ở bệnh nhân tổn thương lâu năm¹⁸⁴.

Gãy xương ổ cối, gãy xương đùi trong mổ: Hwang tổng hợp y văn trong 30 năm phẫu thuật thay khớp háng, gãy xương đùi gặp ở 50 – 100 ca. Hay gặp nhất là dạng gãy nhỏ dọc từ cổ xương đùi xuống thân với chiều dài từ 1-2 cm, ngoài ra còn gặp gãy dưới máu chuyển và thân xương đùi lúc đóng chuôi, hoặc chuôi nhân tạo có kích thước lớn hơn ống tủy¹⁸³. Để khắc phục, chúng tôi cho chụp khớp háng và thân xương đùi nhằm đánh giá kích thước trước mổ. Trong khi phẫu thuật lưu ý: giải phóng bao khớp vừa đủ, đục các gai xương, osteophyte để xương đùi được vận động linh hoạt, chọn chuôi khớp phù hợp với ống tủy, phẫu thuật viên và bác sỹ phụ mổ có kinh nghiệm, tránh vận động gấp duỗi, xoay và kéo quá mạnh. Tỷ lệ ở nghiên cứu của Ngô Hạnh là 2,1%¹³⁷, Đào Xuân Thành và Mai Đắc Việt không có ca nào tai biến gãy xương đùi^{3,138}.

4.5.4.2. Biến chứng sau phẫu thuật

Nhiễm trùng sau mổ: là biến chứng nguy hiểm và để lại hậu quả dai dẳng, nặng nề cho bệnh nhân. Nếu nhiễm trùng lớp nông ở dưới da hoặc lớp cơ, còn có thể điều trị thay băng, kháng sinh phối hợp, nhưng nếu nhiễm trùng sâu, các khoang trống được tạo ra quanh khớp và trong ống tủy cũng như vật liệu nhân tạo là điều kiện để vi khuẩn phát triển, dẫn đến quá trình điều trị lâu dài, thậm chí mổ lại nhiều lần hoặc tháo dụng cụ khớp nhân tạo. Theo Hwang,

thời gian trung bình điều trị nhiễm trùng sâu sau mổ thay khớp háng nhân tạo là 9 tháng.¹⁸³ Trong nghiên cứu, chúng tôi không có trường hợp nào nhiễm trùng sau mổ, tương tự với kết quả của Đào Xuân Thành và Mai Đắc Việt^{3,138}. Có nhiều nguyên nhân dẫn đến nguy cơ nhiễm trùng: phòng mổ và dụng cụ không đảm bảo quy trình và tiêu chuẩn tiệt khuẩn, không đảm bảo nguyên tắc vô khuẩn trước và trong phẫu thuật, thời gian phẫu thuật, kháng sinh, chăm sóc theo dõi sau mổ, và các bệnh lý nền, yếu tố nguy cơ kèm theo... Theo tổng hợp y văn của Warit, tỉ lệ nhiễm trùng khớp háng sau mổ là từ 0% -3,7%. Nguy cơ nhiễm trùng tăng ở các bệnh nhân có sử dụng steroid hoặc lạm dụng rượu, theo dõi trong thời gian dài, nguy cơ thay lại khớp nhân tạo là từ 20 – 36%⁹³.

Viêm tắc tĩnh mạch sâu, huyết khối mạch phổi: chúng tôi không gặp trường hợp nào. Bệnh nhân được sử dụng thuốc chống đông dự phòng ngay sau mổ theo quy trình đã xây dựng, hướng dẫn bệnh nhân tập luyện phục hồi chức năng sớm ngay tại giường nhằm tránh huyết khối.

Trật khớp sau mổ: không có trường hợp nào trật khớp háng nhân tạo sau mổ trong thời gian theo dõi. Kết quả tương tự với Đào Xuân Thành, Ngô Hanh và Mai Đắc Việt^{3,137,138}. Trật khớp háng chủ yếu là do vị trí ổ cối chưa đạt yêu cầu về góc nghiêng trước và ngả, phục hồi phần mềm phía sau chưa tốt, và vận động sai tư thế. Theo Lee và Sugano, tỉ lệ trật khớp sau mổ 5%¹⁰¹. Các khớp toàn phần thể hệ sau có chỏm lớn và cấu trúc chống trật tốt hơn, nhưng tỉ lệ trật cũng từ 2 – 4% tùy nghiên cứu⁹³. Một số tác giả như Bohler, Hwang hiện sử dụng đường mổ phía trước để tránh biến chứng trật khớp ra sau^{167,183}.

Biến chứng muộn lở khớp nhân tạo ở chuôi hoặc ổ cối: chúng tôi cũng không gặp trường hợp nào khi theo dõi trung bình 25,5 tháng. Theo các tác giả như Mont, Mont, Phillips, Warit, lỏng chuôi có liên quan đến lạm

dụng rượu, sử dụng steroid^{93,144}. Ở bệnh nhân thay khớp háng toàn phần, tỉ lệ lỏng chuôi theo Fyda là 7% sau trung bình 14,5 năm theo dõi, theo Steinberg là 5% ở ổ cối sau trung bình 4,6 năm, Saito là 7% sau trung bình 7,2 năm theo dõi^{93,102}. Chúng tôi cần tiếp tục theo dõi bệnh nhân trong thời gian dài hơn để có thể rút ra các kết luận chính xác về biến chứng muộn này.

4.5.5. Thay đổi trên X quang sau mổ quanh khớp háng nhân tạo

Lún chuôi khớp: (bảng 3.33) có 22 trường hợp có lún chuôi sau theo dõi ở thời điểm 3 – 6 tháng, mức độ lún từ dưới 2mm và không tiến triển đến thời điểm cuối nghiên cứu. và đa phần có độ áp khít <80% (19/22 số chuôi). Trên thực tế, không phải tất cả các chuôi khớp đều đạt đúng vị trí yêu cầu do nhiều yếu tố tác động như chất lượng xương, trục chuôi, cấu trúc chuôi, kỹ thuật và kinh nghiệm phẫu thuật viên. Lún chuôi có thể gặp nhằm cho phép chuôi tự định hình ở vị trí ổn định hơn trong ống tủy xương đùi, xương vẫn có thể mọc và bám bề mặt chuôi, không ảnh hưởng kết quả lâm sàng. Tuy nhiên sau 1 năm mà vẫn có sự lún tiến triển tức là chuôi khớp không ổn định, nguy cơ dẫn đến lỏng chuôi sau này^{105,168,181}. Theo Laine, lún chuôi khớp liên quan mật thiết đến độ áp khít của vùng hành xương đầu trên xương đùi¹⁰⁵. Theo Bourne, lún chuôi khớp dưới 2mm là trong khoảng cho phép, trên 2mm là có nguy cơ dẫn đến mất sự ổn định chuôi sau này, không có sự liên quan của lún chuôi với triệu chứng đau đùi¹⁸⁰. Tác giả Kim thì cho rằng lỏng chuôi khớp do có sự tiến triển của lún chuôi trên 5mm và/hoặc có trục chuôi vẹo trong. Kết quả của chúng tôi có sự tương đồng với Mai Đắc Việt, 24/145 (16,6%) chuôi khớp có lún sau phẫu thuật 3 tháng, không tiến triển sau đó, và có liên quan đến độ áp khít ($p < 0,05$)¹³⁸. Nghiên cứu của Đào Xuân Thành có tỉ lệ lún chuôi là 1,2%, và cũng không có sự tiến triển³. Có thể giải thích là khi bệnh nhân bắt đầu đi, lực cơ học ban đầu phải dồn nhiều lên 1/3 trên chuôi khớp, do 2/3 dưới thon nhỏ và ít tiếp xúc trực tiếp với bề mặt trong ống tủy xương đùi. Thời gian đầu, độ áp khít của chuôi dưới 80% thì xương chưa phát triển kịp

để bám vào bề mặt, dẫn đến nguy cơ lún chuôi cao hơn ở nhóm có độ áp khít đầu gần xương đùi trên 80%.

Bệ xương: có sự xuất hiện bề xương ở 3 trường hợp tại vị trí đáy chuôi, chiếm 2,5%, gặp ở các chuôi có trục vẹo trong. Nghiên cứu của Đào Xuân Thành không có trường hợp nào xuất hiện hình ảnh bề xương³. Theo Eng C.A và Rivière C. hình ảnh bề xương tại đầu mút chuôi khớp, đường thấu quang ở đầu trên xương đùi, phi đại calcar (dấu hiệu lực tải của chuôi lên xương), và di chuyển của chuôi là các dấu hiệu cho thấy sự mọc xương lên bề mặt chuôi kém, nguy cơ lỏng chuôi sau này, có thể thấy sau 1 – 2 năm theo dõi^{110,185}. Chúng tôi gặp bề xương ở các chuôi trục vẹo trong, có thể tạo ra lực tải bất thường lên thành xương đùi. Tuy nhiên sau thời gian theo dõi, các bệnh nhân không biểu hiện triệu chứng đau đùi cũng như không ảnh hưởng sinh hoạt hàng ngày.

Mối hàn xương: thời điểm 12 tháng theo dõi, 45,8% số chuôi có hình ảnh này, tại vùng 2/3 trên của chuôi khớp, thường ở vùng phủ HA. Cho thấy khớp được cố định cơ học ban đầu tốt, tiên lượng khớp vững chắc, có sự mọc xương lên bề mặt khớp nhân tạo. Theo Eng C.A mối hàn xương (spot welding) và chấn xương (stress shielding) thể hiện sự tái tạo, xâm nhập của xương lên bề mặt khớp, diễn hình là giảm tỉ trọng xương và độ dày thành xương ở đầu trên đùi, tăng tỉ trọng và độ dày thành xương ở mức đầu dưới của chuôi khớp¹¹⁰. Theo Rivière C. mối hàn xương là sự tái hấp thụ và cấu trúc lại xương ở đầu trên đùi vào bề mặt chuôi, chấn xương để chống lại lực nén ép của chuôi lên thành xương khi có sự vận động, rõ nhất từ 1-2 năm sau phẫu thuật, có liên quan đến chất lượng xương. Ở người có chất lượng xương tốt, mối hàn xương hay chấn xương thường không xuất hiện ngay, ở người có loãng xương, thường cần chuôi cỡ lớn, mối hàn xương sẽ xuất hiện sớm hơn. Ngược lại là đường thấu quang rộng quanh thân chuôi, biểu hiện sự mất vững của chuôi¹⁸⁵.

Tiêu xương vùng Calcar: có ở 25 bệnh nhân (20,1%) và thường gặp ở thời điểm 6-12 tháng sau mổ, có liên quan đến nhóm lệch trục chuỗi và có tín hiệu bất thường tại vùng máu chuyển trên phim CHT trước mổ. Tiêu xương vùng Calcar là diễn biến bình thường của quá trình liền xương, khi vùng cổ xương đùi bị cưa cắt, thiếu dưỡng máu nuôi, chỉ có nguồn từ thân xương đùi lên. Theo Rivière, lực tải của cơ thể qua chuỗi sẽ vào vùng calcar nhiều hơn là vùng đầu dưới xương đùi quanh chuỗi dẫn đến sự tái cấu trúc xương cho hình ảnh giảm mật độ xương, tiêu xương vùng calcar, tăng mật độ xương, dày thành xương đùi vùng ngang đáy chuỗi khớp¹⁸⁵. Theo Engh C.H, tiêu xương vùng Calcar, chuỗi khớp không di lệch, không có đường thấu quang vẫn là biểu hiện của chuỗi có độ vững tốt¹¹⁰. Theo Kim, tiêu xương vùng calcar gặp ở 35/110 (32%) khớp háng không xi măng với thời gian trung bình 18,4 năm¹²¹.

Phì đại vỏ thân xương đùi: gặp ở 26 bệnh nhân (21,6%) tại thành xương đùi quanh chuỗi đặc biệt là ở 1/2 dưới, thường liên quan đến lệch trục chuỗi. Biểu thị phản ứng của xương đùi là tốt, phì đại để đảm bảo lực truyền tải của chuỗi ra vỏ xương. Tuy nhiên theo Engh C.H, phì đại nhiều, cục bộ đặc biệt ở đáy chuỗi biểu hiện lực nén không dàn đều dọc theo chuỗi, thường liên quan đến độ áp khít thấp và chuỗi lệch trục. Theo Rivière C. phì đại vỏ thân xương đùi và đường thấu quang nhỏ quanh đáy chuỗi, cũng là một phản ứng của thành trong xương đùi khi có lực tải cục bộ, không có sự liên quan đến lỏng chuỗi sau này^{110,185}.

Ngoài ra không phát hiện dấu hiệu phì đại xương vùng calcar, tiêu xương quanh khớp hay di lệch chuỗi và ổ cối sau thời gian theo dõi trong nghiên cứu. Tuy nhiên chúng tôi cần tiếp tục theo dõi dài hạn và đánh giá sự tiến triển hay không của các dấu hiệu này trên X quang.

Đường thấu quang tại các vùng của ổ cối và xương đùi (Bảng 3.34)

đường thấu quang có ở 5 trường hợp tại cả 3 vùng ổ cối theo DeLee sau mổ; tại xương đùi thấy ở 21 trường hợp tại vùng 1; 18 trường hợp tại vùng 7 theo Gruen, đường thấu quang tập trung tại đầu trên và không có ở 2/3 dưới chuôi. Theo Đào Xuân Thành, quanh ổ cối có 23 trường hợp (27,7%) đường thấu quang độ 1 (dưới 0,5mm) tại vùng II theo DeLee, biến mất sau 6 – 12 tháng, không có đường thấu quang quanh chuôi³. Mai Đắc Việt cho thấy, ở ổ cối sau mổ có 23/145 (27,7%) đường thấu quang độ 1 (dưới 0,5mm) tại vùng 1 và 2; chuôi khớp có 41/145 (28,3%) có đường thấu quang, trong đó vùng 1 là 22 chuôi, vùng 8 là 20 chuôi, đường thấu quang $\leq 2\text{mm}$, liên quan đến tổn thương mô bệnh học đầu gần, yếu tố dùng steroid¹³⁸. Nguyên nhân ở vùng 1 thường do ổ cối nhỏ, chưa có sự phù hợp với kích thước của ổ cối nhân tạo. Ở vùng 2 do quá trình doa ổ cối chưa đều, đồng tâm, chưa lấy hết đáy, còn khoảng trống giữa vật liệu và đáy ổ cối. Ở vùng 3 thường do đặt góc nghiêng và góc ngả chưa đạt yêu cầu. Thường hiếm khi xuất hiện đường thấu quang ở cả 3 vị trí, đồng nghĩa ổ cối bị lỏng ngay sau phẫu thuật.

Đường thấu quang quanh chuôi khớp thời gian ngắn sau mổ cũng không nói lên nguy cơ mất vững chuôi khớp. Theo Kim Y.H, nguy cơ lỏng khớp khi có sự di chuyển của chuôi trên 2mm, hoặc đường thấu quang tiến triển rộng trên 2mm; với 110 khớp háng không xi măng, đường thấu quang 1mm ở ổ cối là 8 khớp (7%), quanh chuôi là 15 khớp (14%), sau 18 năm chỉ có 4 chuôi cần thay lại¹²¹. Mặt khác, theo Rivière C. đường thấu quang cũng là một phản ứng của mặt trong tủy xương đùi, là kết quả của quá trình phì đại xương và tiêu xương, thường gặp ở vùng 1 theo Gruen, kèm theo hình ảnh tiêu xương calcar. Phần lớn các trường hợp, không thay đổi đường thấu quang cũng là biểu hiện sự ổn định của chuôi trong ống tủy, mô xơ phát triển, không lún chuôi, không triệu chứng thậm chí đến 20 năm theo dõi. Engh C.A đồng

quan điểm, chuỗi vững, cổ định bởi mô xương tốt khi không có đường thấu quang quanh chuỗi đặc biệt là vùng 1/2 dưới, không lún chuỗi; chuỗi vững và cổ định bởi mô xơ phát triển khi không có lún chuỗi tiến triển, đường thấu quang dưới 1mm cũng không tiến triển; chuỗi không vững khi có lún chuỗi tiến triển, có đường thấu quang rộng trên 2mm, đặc biệt là ở phần dưới của chuỗi¹¹⁰. Delauney theo dõi 198 chuỗi, trung bình 9,8 năm, có đường thấu quang tại vùng 1 và 7 ở 46 ca chiếm tỉ lệ 24%, có rất ít số ca lún chuỗi, lệch trục chuỗi không ảnh hưởng đáng kể đến sự xuất hiện đường thấu quang, kết quả chung tốt và rất tốt là 95%. Hydroxyapatite giảm đáng kể tỉ lệ đường thấu quang¹⁸⁶.

Qua các nghiên cứu cho thấy, có thể xuất hiện đường thấu quang sau mổ chủ yếu tại đầu trên xương đùi (vùng 1, 7). Đường thấu quang biến mất hoặc không tiến triển (<1mm) thì được coi là vững và không ảnh hưởng đến kết quả chung. Nếu đường thấu quang tiến triển (>2mm) đặc biệt là 1/2 dưới chuỗi, lún chuỗi trên 2mm thì đánh giá là không vững, có nguy cơ lỏng chuỗi sau này.

4.6. ĐỐI CHIẾU LÂM SÀNG, X QUANG, CỘNG HƯỞNG TỪ VÀ KẾT QUẢ PHẪU THUẬT

4.6.1. Đối chiếu mức độ đau khớp háng trước mổ với lâm sàng và giai đoạn

Triệu chứng đau khớp ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và cũng là một trong những yếu tố tiên lượng bệnh, phân loại giai đoạn trên lâm sàng. Một trong những chỉ định phẫu thuật của bệnh lý HTVKCXĐ là giải quyết triệu chứng đau.^{1,146,187} Trong nghiên cứu chúng tôi đối chiếu mối liên quan mức độ đau khớp háng trước mổ với một số yếu tố. Theo thang điểm Harris, chúng tôi chia mức độ đau khớp háng thành 3 mức. Do mức độ không đau và đau nhẹ, không rõ ràng và những bệnh nhân ở giai đoạn khởi phát thường khó phát hiện chính xác thời gian và mức độ nên chúng tôi gộp làm một nhóm (30-44 điểm). Mức độ đau vừa (20-30 điểm) và đau nhiều (0-10 điểm)¹⁴².

Liên quan giữa mức độ đau khớp háng và biên độ vận động khớp theo bảng 3.35, trong 220 khớp háng tổn thương, bệnh nhân có mức độ đau vừa chiếm tỉ lệ cao nhất là 55,5%, biên độ vận động mức tốt (độ 5) chiếm tỉ lệ cao nhất là 70,5%. Bệnh nhân đau nhẹ và có biên độ vận động tốt (mức 5) chiếm 89,9%. Bệnh nhân đau nhiều và biên độ vận động kém (mức 3) chiếm 62,1%, có mối liên quan chặt chẽ giữa biên độ vận động và mức độ đau với $P < 0.01$. Theo Lespasio, mức độ đau khớp háng làm giảm dần biên độ vận động khớp và khả năng đi lại¹⁴⁶. Nghiên cứu của Marchese V.G ở bệnh nhân HTVKCXĐ, có sự liên quan mật thiết giữa mức độ đau khớp háng và sự giảm tầm vận động khớp, trừ động tác gấp háng. Tuy nhiên lại không có sự liên quan đáng kể giữa tầm vận động khớp và mức độ nặng hay giai đoạn bệnh¹⁸⁸.

Đối chiếu mức độ đau khớp háng và giai đoạn bệnh (bảng 3.36) giai đoạn I không có bệnh nhân nào có triệu chứng đau. Giai đoạn II có số không đau-nhẹ chiếm 67,8%, giai đoạn III và IV có tỉ lệ đau khớp háng vừa – nhiều lần lượt là 89,7% và 100%, sự khác biệt có ý nghĩa với $P = 0,001$. Theo Lưu Thị Bình, giai đoạn I có tỉ lệ khớp không đau cao nhất, chiếm 78,1%, tỉ lệ giảm dần ở giai đoạn II, III, không có ở giai đoạn IV. Đau mức độ vừa và nặng gấp chủ yếu ở giai đoạn III, IV chiếm lần lượt 54,2% và 88,1%¹³⁶. Mức độ đau tỉ lệ thuận giai đoạn bệnh, bệnh càng muộn thì triệu chứng càng nặng. Bên cạnh đó, ta thấy ở giai đoạn I gần như không có triệu chứng, giai đoạn II có 32,2% triệu chứng, còn một tỉ lệ số bệnh nhân không triệu chứng, được gọi là HTVKCXĐ không triệu chứng. Theo Michael A. Mont có những trường hợp xuất hiện đau khớp háng khi bệnh khởi phát được 5 năm, giai đoạn sớm đa phần không đau, hoặc không rõ ràng¹⁴⁴. Koo cho thấy 63% số khớp háng ở giai đoạn sớm không có triệu chứng trên lâm sàng.¹⁴⁰ Theo Hwang với 110 khớp, 12 khớp háng không triệu chứng đều thuộc giai đoạn I, II, 98 khớp còn lại đau nhiều gấp ở giai đoạn muộn¹⁸³.

Đối chiếu triệu chứng đau khớp háng và diện tích tổn thương ở giai đoạn sớm (giai đoạn I, II) bảng 3.37 cho thấy: số bệnh nhân có diện tổn thương dưới 15% tỉ lệ đau khớp háng là 6,6%, tổn thương 15-30% có tỉ lệ đau là 25,3%, tổn thương >30% là 50,1%. Trong đó giai đoạn I chỉ có đau khớp ở 3/13 bệnh nhân có diện tổn thương lớn, giai đoạn II có 59/62 bệnh nhân có đau và chủ yếu ở diện tổn thương lớn. Theo Lưu Thị Bình, CXĐ có diện tích <15% tỉ lệ không đau chiếm 83,3%, 70% khớp háng đau trên lâm sàng là có diện hoại tử >30%¹³⁶. Chúng tôi không đánh giá mức độ đau ở giai đoạn muộn vì khi đó triệu chứng đã rõ ràng và nặng. Theo Hernigou, với 40 bệnh nhân giai đoạn I, sau trung bình 80 tháng thì 88% chuyển giai đoạn có triệu chứng, trong đó sự tiến triển ở những CXĐ có tổn thương nhỏ chậm hơn rất nhiều so với những CXĐ có tổn thương rộng¹⁵¹. Nghiên cứu của Shimizu ở 66 CXĐ ở giai đoạn sớm với trung bình 49 tháng, nhóm có diện tổn thương chỏm lớn hơn 25% sau trung bình 32 tháng có tỉ lệ 74% tiến triển triệu chứng đau trên lâm sàng và xẹp chỏm. Diện tích xẹp chỏm là yếu tố tiên lượng tiến triển của bệnh¹⁶².

Như vậy ta có thể thấy mức độ đau khớp háng có sự liên quan mật thiết với triệu chứng cơ năng cũng như thực thể trên lâm sàng như tầm vận động khớp. Bên cạnh đó, mức độ đau khớp tiến triển tỉ lệ thuận theo giai đoạn bệnh và diện tích tổn thương chỏm trên X quang và CHT.

4.6.2. Đối chiếu lâm sàng và tổn thương trên cộng hưởng từ

Cộng hưởng từ là phương pháp chẩn đoán hình ảnh có giá trị với bệnh lý HTVKCXĐ với độ nhạy và độ đặc hiệu rất cao, đặc biệt là với các tổn thương ở giai đoạn sớm cũng như hình ảnh có giá trị tiên lượng.

Đối chiếu mức độ đau khớp háng và lớp tổn thương theo Mitchell trên cộng hưởng từ theo bảng 3.38, lớp A có tỉ lệ khớp háng không đau cao nhất, chiếm 81,1%, không có bệnh nhân đau nhiều. Lớp D có tỉ lệ đau mức độ nhiều chiếm 19,4%, mức độ đau vừa chiếm 78,1%, chỉ có 1 khớp

không đau. Lớp B và lớp C có xu hướng đau tăng dần với tổng mức độ đau vừa-nhiều là 58,8% và 77,8%, sự khác biệt có ý nghĩa thống kê với $P=0,001$. Kết quả phù hợp với nghiên cứu của Lưu Thị Bình, lớp A có tỉ lệ khớp không đau cao nhất chiếm 73,2%, lớp D tỉ lệ đau nhiều cao nhất chiếm 51,6%, không đau chỉ chiếm 4,9%¹³⁶. Theo Mitchell, lớp A có 83% khớp háng không đau và đau nhẹ, lớp D có 17% không đau – đau nhẹ, 83% khớp đau nặng và trung bình⁶⁰. Theo Michael A.Mont khớp háng không đau ở lớp A chiếm tỉ lệ 54%, lớp B và C có 11% khớp không đau¹⁴⁴. Choudhary nghiên cứu 132 khớp, chỏm ở giai đoạn muộn (III, IV) là 62,1%, tổn thương lớp C và D gặp nhiều nhất với tỉ lệ 47% và 25,7%, lớp A gặp ở giai đoạn sớm. Kết quả tương tự ở nghiên cứu của Goyal S.¹⁸⁹. Lý do ở giai đoạn sớm, chưa có tăng áp lực và biến dạng chỏm. Khi bệnh tiến triển, có phản ứng viêm, xung huyết và tái tạo xương (lớp B, C), tăng áp lực lên chỏm gây đau tăng, và khi quá trình gãy xương, hủy xương ở giai đoạn muộn sẽ tạo tín hiệu lớp xơ, chỏm biến dạng gây đau khi vận động.^{50,58,59}

Đối chiếu mức độ đau khớp háng và tổn thương thường gặp trên cộng hưởng từ (bảng 3.39) tỉ lệ bệnh nhân có dấu hiệu tràn dịch và phù tủy có mức độ đau vừa chiếm 84,9% và 77,3%, đau nhiều là 92,0% và 84,0%, ngược lại tỉ lệ không đau- đau nhẹ lại thấp. Trong khi ở dấu hiệu đường đôi thì tỉ lệ đau nhẹ hoặc không đau là 79,5%, có khác biệt giữa mức độ đau ($P=0.001$). Theo Lan Anh có 83,3% bệnh nhân phù tủy xương biểu hiện đau nặng, 78,9% không có phù tủy xương thì không đau-đau nhẹ¹³⁵. Nghiên cứu của Huang trên 110 bệnh nhân, tỉ suất đau khớp háng ở CXĐ có phù tủy cao gấp 12,6 lần so với CXĐ không có phù tủy, mức độ đau liên quan mật thiết với phù tủy xương hơn là dấu hiệu tràn dịch khớp, đặc biệt ở giai đoạn III¹⁶⁰. Theo Koo, 86% đau khớp mức độ nặng có phù tủy xương, chỉ có 7% không

đau-nhẹ gấp có phù tủy; có 80% khớp háng tràn dịch có đau, nhưng mức độ nặng khi gấp kèm phù tủy¹⁴⁰. Kim đánh giá 200 bệnh nhân HTVKCXĐ, phù tủy xương giai đoạn III chiếm tỉ lệ 88,3% với 98,3% có đau khớp, sự liên quan là chặt chẽ ($P=0,001$)¹⁵⁹. Mitchell nhận thấy ở giai đoạn toàn phát tràn dịch nhiều với 58% số chỏm mức độ 2, 3⁶⁰. Huang thấy 72% số chỏm có hoại tử tràn dịch mức độ 2, 3, trong đó giai đoạn III gấp 92%. Tác giả còn cho thấy mức độ đau khớp háng ở bệnh nhân tràn dịch mức độ 2,3 gấp 19,2 lần tràn dịch mức 0, 1¹⁶⁰. Van de Berg hay Watson có quan điểm tương đồng khi nghiên cứu về HTVKCXĐ^{67,190}.

Các nghiên cứu cho thấy, phù tủy và tràn dịch khớp là một trong những nguyên nhân gây đau khớp trên lâm sàng, chủ yếu giai đoạn III dẫn đến các triệu chứng đau kiểu viêm, đau về đêm. Có mối liên quan giữa mức độ đau khớp háng và phù tủy xương hơn là tràn dịch khớp. Tuy nhiên nếu có phối hợp 2 yếu tố này thì làm tăng rõ rệt tỉ lệ mức độ đau khớp.

Khả năng phát hiện tổn thương hoại tử chỏm trên X quang và cộng hưởng từ (bảng 3.40) CHT có khả năng phát hiện 100% số chỏm tổn thương cả ở 4 giai đoạn, trong khi đó X quang không phát hiện được 13 chỏm có tổn thương ở giai đoạn I và 20 chỏm có diện tổn thương nhỏ ở giai đoạn II, chiếm tỉ lệ 44%. X quang phát hiện tốt tổn thương ở giai đoạn muộn (III, IV) với 187/220 số chỏm. Kết quả tương đồng với Lưu Thị Bình, X quang phát hiện được 176/215 CXĐ có tổn thương hoại tử, độ nhạy 81,8%, trong đó không phát hiện tổn thương ở giai đoạn I, giai đoạn II phát hiện 36/75 CXĐ chiếm 48%. CHT phát hiện được 100% số chỏm tổn thương¹³⁶. Theo Lan Anh, X quang có độ nhạy 75,7%, CHT là 100%¹³⁵. Ở giai đoạn rất sớm, tính bằng tuần, bệnh nhân chưa có triệu chứng lâm sàng nhưng đã có thể có trên hình ảnh CHT^{1,24,50}.

Mitchell dùng CHT từ năm 1986, phát hiện được 46/56 CXĐ hoại tử với độ nhạy 82,1% so với X quang là 64,3%⁵⁸. Theo Michael A. Mont, CHT có độ nhạy từ 85 – 100%, độ đặc hiệu 97% ở giai đoạn sớm, 100% ở giai đoạn muộn, X quang không phát hiện được ở giai đoạn I, độ nhạy là 41%⁵¹. Zibis đánh giá trên 115 CXĐ, X quang không phát hiện được bệnh ở giai đoạn I trong khi CHT phát hiện 17 CXĐ, độ nhạy và độ đặc hiệu của X quang ở giai đoạn II là 88% và 90,5%, giai đoạn III là 79,2% và 82%, giai đoạn IV là 76% và 100%⁵⁹. Manenti còn cho rằng CHT là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán HTVKCXĐ với độ nhạy trên 99%, độ đặc hiệu 100% và giúp chẩn đoán phân biệt²⁰. Đồng quan điểm là các tác giả Coleman và Shimizu^{61,162}. Dù nhiều phương pháp có giá trị như CLVT, cắt lớp đối quang tử, xạ hình xương, các tác giả thống nhất sử dụng X quang là biện pháp kinh điển, bước đầu để chẩn đoán và phối hợp CHT để chẩn đoán giai đoạn, các yếu tố tiên lượng bệnh. Chúng tôi khi phát hiện sớm bệnh ở chỏm đối diện, cũng đã tư vấn về các biện pháp không phẫu thuật (dùng thuốc, phục hồi chức năng) cũng như phẫu thuật (khoan giảm áp).

4.6.3. Liên quan giữa hình ảnh tổn thương đầu trên xương đùi ở phim cộng hưởng từ và kết quả X quang sau mổ

Liên quan giữa tổn thương trên cộng hưởng từ và sự xuất hiện đường thấu quang đầu trên xương đùi. Kết quả (bảng 3.41) cho thấy đường thấu quang tại vùng 1 và vùng 7 có liên quan đến tín hiệu không đồng nhất (dạng dải, vòng nhẫn tăng, giảm tín hiệu) trên cộng hưởng từ tại cả 3 vùng quanh nền cổ xương đùi, đặc biệt là ở mẫu chuyển lớn và mẫu chuyển bé với $P < 0,001$. Theo Đào Xuân Thành, với 64 khớp trong 2 năm, vùng 7 có tỉ lệ giảm mật độ xương nhiều nhất, vùng 1 có giảm không đáng kể và liên quan đến độ áp khít $< 80\%$, mật độ xương ít thay đổi từ thời điểm 12 tháng³. Trong 6 tháng đầu, mức độ phục hồi chức năng còn thấp, và từ 6 - 12 tháng có thể

tập luyện như bình thường, điều này kích thích dinh dưỡng và tuần hoàn, tăng chất lượng cơ và xương của toàn cơ thể, sau 12 tháng không có thay đổi nhiều về chất lượng xương^{1,144}. Kim Y.H theo dõi trung bình 8,8 năm, có sự giảm nhẹ mật độ xương đầu trên xương đùi (vùng 1,6,7), có tăng nhẹ ở đầu dưới quanh chuôi¹²⁸. Do đầu trên xương đùi thường ống tủy rộng hơn và là xương xốp, khi có tì đè, vận động khớp sẽ tạo ra các chắn lực (stress shielding) dẫn đến giảm mật độ xương. Thêm vào đó, khi doa ống tủy phần nào lấy đi xương xốp nên đầu trên xương đùi thường giảm mật độ hơn phần dưới chuôi. Trong khi đó, quá trình liên xương sinh lý sẽ trải qua 4 giai đoạn, phản ứng viêm, sửa chữa hình thành collagen và tái tạo mạch máu, can mềm trong 4 – 6 tuần đầu, can xương cứng sẽ từ tháng thứ 3 và kéo dài trong nhiều năm sau đó, do vậy độ cứng chắc của xương đạt được thường từ 3 – 6 tháng sau mổ^{12,13,181}. Potter cho thấy mối liên quan chặt chẽ giữa giảm mật độ xương quanh chuôi và hình ảnh tổn thương HTVKCXĐ trên CHT trước mổ¹⁹¹. Theo Berkowitz¹⁹² và Chang, CHT có giá trị dự đoán nguy cơ biến chứng trong nhiều bệnh HTVKCXĐ, loãng xương...và có mối liên quan với sự giảm mật độ xương sau này¹⁹³.

Liên quan giữa tổn thương trên cộng hưởng từ và sự tiêu xương Calcar bảng 3.42 cho thấy có sự liên quan giữa sự tiêu xương calcar với tín hiệu tổn thương trên CHT tại mấu chuyển bé và cổ xương đùi ($P < 0,001$). Calcar là vùng ranh giới trên cùng của xương tương ứng vùng 7 theo Gruen, cũng là một vùng có stress shielding nhiều nhất khi vận động. Theo Đào Xuân Thành, vùng 7 có giảm mật độ xương cao, do tưới máu kém hơn, khi thay khớp háng, cũng cắt đứt phần nào nguồn nuôi từ các động mạch mũ đùi, bao khớp, dây chằng và một phần từ cơ vuông đùi. Theo Hupel TM tại đầu trên xương đùi, có sự giảm đáng kể lượng máu lưu thông tại vùng mấu chuyển lớn và calcar sau phẫu thuật thay khớp háng không xi măng¹⁹⁴. Bên cạnh đó, tín

hiệu bất thường trên CHT vùng mấu chuyển và cổ xương đùi cũng là dấu hiệu về sự giảm tưới máu, gây suy yếu độ vững của cấu trúc xương. Tuy nhiên tiêu xương calcar không lan rộng, không có đường thấu quang tiến triển, đáy chuôi được cố định vững, vẫn là tiêu chí đánh giá một chuôi khớp có độ vững cơ học tốt.^{20,110,185}

4.6.4. Liên quan giữa kết quả X quang sau mổ và một số yếu tố nguy cơ

Liên quan giữa sự xuất hiện đường thấu quang và X quang chuôi khớp sau mổ. Kết quả (bảng 3.43) cho thấy có sự liên quan chặt chẽ giữa đường thấu quang đầu trên xương đùi (vùng 1,7) với trục chuôi khớp ($P < 0,001$), và không có sự liên quan với độ áp khít. Trục chuôi vẹo trong hay vẹo ngoài đều được coi là chưa đạt vị trí theo yêu cầu. Theo Panisello, sau 3 năm với 54 khớp nhân tạo, trục vẹo trong là 6, vẹo ngoài là 9, đường thấu quang nhỏ của chuôi vẹo trong tại vùng 1 và 7 lần lượt là 26,2% và 9,5%, ở chuôi vẹo ngoài là 5,57% và 15,92%; so với trục trung gian, trục vẹo trong có tỉ lệ tiêu xương nhiều hơn đáng kể chủ yếu ở vùng 1, chuôi vẹo ngoài nhiều hơn ở vùng 7¹⁸¹. Kim Y.H, theo dõi 110 khớp không xi măng đến 18 năm, tỉ lệ lệch trục chuôi là 9%, tỉ lệ có hình ảnh tiêu xương là 32% và chỉ gặp ở vùng 1 và 7, đường thấu quang dưới 1mm ở 8 khớp (7%), có liên quan đến lệch trục chuôi¹²¹. Tổng hợp của Rivière về các loại chuôi không xi măng, tỉ lệ có tiêu xương chủ yếu ở vùng 1 và 7 lên đến 40%, dẫn đến thấy đường thấu quang không tiến triển trong nhiều năm, có liên quan đến lệch trục chuôi nhưng không đáng kể¹⁸⁵. Van der Wal có 64 chuôi không xi măng, tỉ lệ tiêu xương vùng 1 và vùng 7 sau 5 năm là 48% và 45%, chuôi vẹo trong là 29,7%, vẹo ngoài là 2%. Không có mối liên quan giữa độ áp khít với thay đổi trên X quang, tuy nhiên sự tiêu xương có thể dẫn đến đường thấu quang và có liên quan đến trục chuôi khớp¹⁰⁴. Các tác giả nhận định nếu đường thấu quang chủ yếu ở đầu trên xương đùi (vùng 1,7) ổn định, không tiến triển trên 1mm vẫn cho kết quả tốt lâu dài^{104,121,181,185}

Liên quan giữa một số yếu tố nguy cơ và kết quả X quang sau mổ.

Các yếu tố nguy cơ đều có sự ảnh hưởng nhất định tới hiệu quả điều trị từ thời điểm trước mổ, trong và sau mổ, thậm chí là quá trình hồi phục chức năng nhiều năm sau. Kết quả nghiên cứu theo bảng 3.44 cho thấy:

Sử dụng rượu là yếu tố được rất nhiều nghiên cứu trong nước và trên thế giới cho thấy có liên quan mật thiết đến bệnh lý HTVKCXĐ. Sử dụng rượu làm tăng đáng kể nguy cơ xuất hiện đường thấu quang và tiêu xương vùng calcar. Ngoài ra sử dụng rượu còn ảnh hưởng đến toàn thân và sự phục hồi sau mổ.

Steroid có liên quan chặt chẽ đến kết quả X quang sau mổ: làm tăng nguy cơ xuất hiện đường thấu quang, giảm mật độ xương đầu trên đùi, giảm độ áp khít, tăng nguy cơ lún chuôi, sự khác biệt rất có ý nghĩa thống kê giữa các nhóm. Ngoài ra sử dụng steroid kéo dài sẽ có nhiều biến chứng toàn thân.

Hút thuốc lá là yếu tố ảnh hưởng xấu đến việc tái cấu trúc xương. Nhiều nghiên cứu trên thế giới khẳng định hút thuốc có ảnh hưởng đến sự liền xương sau mổ. Trong nghiên cứu của chúng tôi, hút thuốc lá cũng có liên quan đến xuất hiện đường thấu quang, độ áp khít và tăng nguy cơ lún chuôi.

Như vậy, các yếu tố như sử dụng rượu, hút thuốc lá và sử dụng steroid đều là những yếu tố nguy cơ có ảnh hưởng đến kết quả sau mổ trên X quang. Chúng ta cần nắm được thông tin tiền sử của người bệnh để tư vấn cách phòng tránh, nhằm đạt hiệu quả sau phẫu thuật, chất lượng cuộc sống lâu dài.

*** Hạn chế của luận án**

Luận án được thực hiện với thời gian theo dõi trung bình là 25,5 tháng. Tuy vậy đây là thời gian theo dõi còn ngắn nên chưa thể đánh giá hết hiệu quả cũng như những hạn chế, biến chứng xa của phẫu thuật TKHTP trên bệnh nhân HTVKCXĐ.

Số lượng bệnh nhân được chụp CHT để đánh giá ở những bệnh nhân đến sớm còn chưa nhiều nên bộ số liệu còn thiếu tính đồng nhất.

KẾT LUẬN

1. Đặc điểm bệnh lý hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi trên X quang và cộng hưởng từ

* Đặc điểm lâm sàng

- Tổng số 120 bệnh nhân HTVKCXĐ, gặp chủ yếu ở nam giới, tỉ lệ nam /nữ là 11:1. Tuổi trung bình là $47,7 \pm 10$. Nhóm tuổi thường gặp là từ 31 – 60 chiếm tỉ lệ 86,67%.

- Tỉ lệ bị hoại tử chỏm xương đùi 2 bên là 83,33%. Tỉ lệ có triệu chứng trên lâm sàng là 85%.

* Đặc điểm trên X quang và CHT

- Tổn thương X quang giai đoạn sớm là: khuyết xương (74,2%), loãng xương (48,4%) và đặc xương (33,9%). Tổn thương giai đoạn muộn thường gặp là gãy xương dưới sụn (72,1%), xẹp chỏm 1 phần hoặc toàn bộ (33,8%).

- Tổn thương CHT giai đoạn sớm là dải và vùng giảm tín hiệu, giai đoạn muộn là đường đôi, phù tủy, tràn dịch khớp, tín hiệu không đồng nhất lan rộng, chủ yếu ở 2/3 diện tì đề của chỏm. Phân lớp tổn thương giai đoạn sớm chủ yếu là lớp A (55,5%), giai đoạn muộn là lớp D (58,9%).

- Mức độ đau khớp háng liên quan tổn thương tràn dịch và phù tủy trên CHT, tăng theo giai đoạn bệnh và diện tích tổn thương của chỏm.

- X quang phát hiện được 187/220 chỏm tổn thương, CHT phát hiện 100% số chỏm tổn thương.

2. Kết quả điều trị thay khớp háng toàn phần trên bệnh nhân hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi

- Thời gian theo dõi trung bình 25,5 tháng, kết quả rất tốt là 85%, tốt là 12,5%, trung bình là 2,5%. Điểm Harris trung bình trước phẫu thuật là $54,6 \pm 6,7$, tại thời điểm sau 12 tháng là $96,7 \pm 6,2$.

- Trục chuỗi trung gian chiếm 76,7%, độ áp khít trên 80% là 79,8%, góc nghiêng ổ cối từ 40-45° là 74,2%. Lệch trục chuỗi có sự liên quan với độ áp khít dưới 80%

- Mức độ đau đùi ngay sau phẫu thuật là 45,8%, giảm dần sau 12 tháng còn 1,7%, và có liên quan đến trục vẹo trong và độ áp khít dưới 80%.

- Không có tai biến, biến chứng trong và sau phẫu thuật

- X quang sau mổ: lún chuỗi khớp có tỉ lệ 7,5% dưới 1mm và không tiến triển, tiêu xương calcar là 20,1%, mối hàn xương 45,8%, phì đại vỏ thân xương đùi 21,6%.

- Xuất hiện đường thấu quang ở 5 trường hợp tại ổ cối, 39 tại vùng 1 và 7 của xương đùi. Các dấu hiệu này không còn sau 12 tháng theo dõi. Đường thấu quang có liên quan đến tổn thương trên CHT vùng cổ-mẫu chuyển trước mổ, và sự lệch trục chuỗi khớp.

- Yếu tố nguy cơ của bệnh và ảnh hưởng kết quả sau mổ là sử dụng rượu, steroid và hút thuốc lá. Bệnh lý kèm theo là yếu tố nguy cơ: rối loạn lipid, gút và tăng axit uric, lupus ban đỏ hệ thống.

DANH MỤC CÁC CÔNG TRÌNH NGHIÊN CỨU ĐƯỢC CÔNG BỐ LIÊN QUAN ĐẾN LUẬN ÁN

1. **Phan Bá Hải**, Ngô Văn Toàn (12/2020), Đặc điểm tổn thương chỏm xương đùi trên phim X quang và cộng hưởng từ trong bệnh lý hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức. Tạp chí Y được học số 11, tr 187-192.
2. **Phan Bá Hải**, Ngô Văn Toàn (1/2021), Bệnh lý hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi: đặc điểm lâm sàng, chẩn đoán hình ảnh và yếu tố nguy cơ. Tạp chí Y học cộng đồng, tập 62 - số 1 - 2021, tr 12-18.
3. **Phan Bá Hải**, Ngô Văn Toàn (12/2021), Kết quả điều trị thay khớp háng toàn phần trên bệnh nhân hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi. Tạp chí Y học cộng đồng, tập 62 - số 7 – 2021, tr 68-75

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Moya-Angeler J, Gianakos AL, Villa JC, Ni A, Lane JM. Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World J Orthop*. 2015;6(8):590-601. doi:10.5312/wjo.v6.i8.590
2. Steinberg ME. Osteonecrosis of the hip: summary and conclusions. *Semin Arthroplasty*. 1991;2(3):241-249.
3. Đào Xuân Thành. *Nghiên cứu kết quả thay khớp háng toàn phần không xi măng và thay đổi mật độ xương quanh khớp nhân tạo*. Luận án Tiến sỹ Y học. Trường Đại học Y Hà Nội; 2012.
4. Đoàn Việt Quân. Tình hình hiện nay về thay toàn bộ khớp háng và phục hồi chức năng sau mổ. *Hội nghị khoa học Hội chấn thương chỉnh hình toàn quốc lần thứ 3*. Published online 2003:196-208.
5. Trịnh Văn Minh. *Giải Phẫu Người*. Nhà Xuất bản Giáo dục Việt Nam; 2009.
6. Netter MD FH. *Atlas of Human Anatomy International Edition*. 7th ed. Elsevier
7. Bowman KF Jr, Fox J, Sekiya JK. A clinically relevant review of hip biomechanics. *Arthroscopy*. 2010;26(8):1118-1129. doi:10.1016/j.arthro.2010.01.027
8. Krebs DE, Robbins CE, Lavine L, Mann RW. Hip biomechanics during gait. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1998;28(1):51-59. doi:10.2519/jospt.1998.28.1.51
9. Brown TD, Lundberg HJ, Pedersen DR, Callaghan JJ. 2009 Nicolas Andry Award: clinical biomechanics of third body acceleration of total hip wear. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(7):1885-1897. doi:10.1007/s11999-009-0854-2
10. Dionisio VC, Brown DA. Collaborative robotic biomechanical interactions and gait adjustments in young, non-impaired individuals. *J Neuroeng Rehabil*. 2016;13(1):57. doi:10.1186/s12984-016-0166-1

11. Sutphen SA, Lipman JD, Jerabek SA, Mayman DJ, Esposito CI. Treatment of Recurrent Dislocation after Total Hip Arthroplasty Using Advanced Imaging and Three-Dimensional Modeling Techniques: A Case Series. *HSS J*. 2020;16(Suppl 2):245-255. doi:10.1007/s11420-019-09704-z
12. Noble PC, Alexander JW, Lindahl LJ, Yew DT, Granberry WM, Tullos HS. The anatomic basis of femoral component design. *Clin Orthop Relat Res*. 1988;(235):148-165.
13. Dorr LD, Faugere MC, Mackel AM, Gruen TA, Bognar B, Malluche HH. Structural and cellular assessment of bone quality of proximal femur. *Bone*. 1993;14(3):231-242. doi:10.1016/8756-3282(93)90146-2
14. Ponzio DY, Shahi A, Park AG, Purtill JJ. Intraoperative Proximal Femoral Fracture in Primary Cementless Total Hip Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty*. 2015;30(8):1418-1422. doi:10.1016/j.arth.2015.02.043
15. Sherman MS, Phemister DB. The pathology of ununited fractures of the neck of the femur. *J Bone Joint Surg Am*. 1947;29(1):19-40.
16. Catto M. A histological study of avascular necrosis of the femoral head after transcervical fracture. *J Bone Joint Surg Br*. 1965;47(4):749-776.
17. Patterson RJ, Bickel WH, Dahlin DC. Idiopathic Avascular Necrosis of the Head of the Femur. A Study of Fifty-Two Cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1964;46:267-282.
18. Wang GJ, Cui Q, Balian G. The Nicolas Andry award. The pathogenesis and prevention of steroid-induced osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 2000;(370):295-310.
19. Sissons HA, Nuovo MA, Steiner GC. Pathology of osteonecrosis of the femoral head. A review of experience at the Hospital for Joint Diseases, New York. *Skeletal Radiol*. 1992;21(4):229-238.

20. Manenti G, Altobelli S, Pugliese L, Tarantino U. The role of imaging in diagnosis and management of femoral head avascular necrosis. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2015;12(Suppl 1):31-38.
doi:10.11138/ccmbm/2015.12.3s.031
21. Lafforgue P. [Osteonecrosis of the femoral head]. *Rev Prat.* 2006;56(8):817-825.
22. Sugano N, Masuhara K, Nakamura N, Ochi T, Hirooka A, Hayami Y. MRI of early osteonecrosis of the femoral head after transcervical fracture. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78(2):253-257.
23. JBJS: The Natural History of Untreated Asymptomatic Hips in Patients Who Have Non-Traumatic Osteonecrosis*. Accessed August 29, 2021.
https://www.jbjs.org/reader.php?id=176394&rsuite_id=107805&native=1&source=The_Journal_of_Bone_and_Joint_Surgery/79/3/359/abstract&topics=hp#info
24. Lieberman JR, Berry DJ, Mont MA, et al. Osteonecrosis of the hip: management in the 21st century. *Instr Course Lect.* 2003;52:337-355.
25. Chernetsky SG, Mont MA, LaPorte DM, Jones LC, Hungerford DS, McCarthy EF. Pathologic features in steroid and nonsteroid associated osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;(368):149-161.
26. Gebhard KL, Maibach HI. Relationship between systemic corticosteroids and osteonecrosis. *Am J Clin Dermatol.* 2001;2(6):377-388.
doi:10.2165/00128071-200102060-00004
27. Kitajima M, Shigematsu M, Ogawa K, Sugihara H, Hotokebuchi T. Effects of glucocorticoid on adipocyte size in human bone marrow. *Med Mol Morphol.* 2007;40(3):150-156. doi:10.1007/s00795-007-0367-6
28. Bekler H, Uygur A, Gokce A, Beyzadeoglu T. The effect of steroid use on the pathogenesis of avascular necrosis of the femoral head: An animal model. *Acta orthopaedica et traumatologica turcica.* 2007;41:58-63.

29. Drescher W, Bunger MH, Weigert K, Bunger C, Hansen ES. Methylprednisolone enhances contraction of porcine femoral head epiphyseal arteries. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;(423):112-117. doi:10.1097/01.blo.0000127587.92303.b4
30. Masada T, Iwakiri K, Oda Y, et al. Increased hepatic cytochrome P4503A activity decreases the risk of developing steroid-induced osteonecrosis in a rabbit model. *J Orthop Res*. 2008;26(1):91-95. doi:10.1002/jor.20484
31. Antti-Poika I, Karaharju E, Vankka E, Paavilainen T. Alcohol-associated femoral head necrosis. *Ann Chir Gynaecol*. 1987;76(6):318-322.
32. Jacobs B. Alcoholism-induced bone necrosis. *N Y State J Med*. 1992;92(8):334-338.
33. Rico H, Gomez-Castresana F, Cabranes JA, Almoguera I, Lopez Duran L, Matute JA. Increased blood cortisol in alcoholic patients with aseptic necrosis of the femoral head. *Calcif Tissue Int*. 1985;37(6):585-587. doi:10.1007/BF02554910
34. Moon JG, Shetty GM, Biswal S, Shyam AK, Shon WY. Alcohol-induced multifocal osteonecrosis: a case report with 14-year follow-up. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2008;128(10):1149-1152. doi:10.1007/s00402-007-0563-9
35. Wang Y, Li Y, Mao K, Li J, Cui Q, Wang GJ. Alcohol-induced adipogenesis in bone and marrow: a possible mechanism for osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 2003;(410):213-224. doi:10.1097/01.blo.0000063602.67412.83
36. Zhang LD, Kang JF, Xue HL. Distribution of lesions in the head and neck of the humerus and the femur in dysbaric osteonecrosis. *Undersea Biomed Res*. 1990;17(4):353-358.

37. Cimsit M, Ilgezdi S, Cimsit C, Uzun G. Dysbaric osteonecrosis in experienced dive masters and instructors. *Aviat Space Environ Med.* 2007;78(12):1150-1154. doi:10.3357/ase.2109.2007
38. Moskal JT, Topping RE, Franklin LL. Hypercholesterolemia: an association with osteonecrosis of the femoral head. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 1997;26(9):609-612.
39. Israel O, Jerushalmi J, Front D. Scintigraphic Findings in Gaucher's Disease. *Journal of Nuclear Medicine.* 1986;27(10):1557-1563.
40. Milner PF, Kraus AP, Sebes JI, et al. Sick Cell Disease as a Cause of Osteonecrosis of the Femoral Head. *New England Journal of Medicine.* 1991;325(21):1476-1481. doi:10.1056/NEJM199111213252104
41. Jones LC, Mont MA, Le TB, et al. Procoagulants and osteonecrosis. *J Rheumatol.* 2003;30(4):783-791.
42. Forrai G, Baki M, Bodrogi I. [Incidence of osteoporosis and aseptic femur head necrosis following complex therapy of germ cell testicular tumors]. *Orv Hetil.* 1994;135(31):1695-1700.
43. Morse CG, Mican JM, Jones EC, et al. The incidence and natural history of osteonecrosis in HIV-infected adults. *Clin Infect Dis.* 2007;44(5):739-748. doi:10.1086/511683
44. Bernstein P, Kirschner S, Kittner T, Witzleb WC. [Necrosis of the femoral head in late pregnancy. Necessity of early diagnosis]. *Orthopade.* 2006;35(12):1261-1264. doi:10.1007/s00132-006-1020-0
45. Slavković S, Bumbasirević M, Tomić S, Lesić A, Slavković N. [Idiopathic avascular necrosis of the femoral head in adolescents--diagnostics and management]. *Acta Chir Iugosl.* 2005;52(2):43-48. doi:10.2298/aci0502043s

46. Hirohata K, Shimizu T, Toyoda Y. Fatty degeneration of osteocytes of the fourth metatarsus in patients with idiopathic necrosis of the femoral head. *Kobe J Med Sci.* 1990;36(5-6):127-135.
47. Björkman A, Svensson PJ, Hillarp A, Burtscher IM, Rünow A, Benoni G. Factor V leiden and prothrombin gene mutation: risk factors for osteonecrosis of the femoral head in adults. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;(425):168-172.
48. Petek D, Hannouche D, Suva D. Osteonecrosis of the femoral head: pathophysiology and current concepts of treatment. *EFORT Open Rev.* 2019;4(3):85-97. doi:10.1302/2058-5241.4.180036
49. Glimcher MJ, Kenzora JE. The biology of osteonecrosis of the human femoral head and its clinical implications. III. Discussion of the etiology and genesis of the pathological sequelae; comments on treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 1979;(140):273-312.
50. Mont MA, Marulanda GA, Jones LC, et al. Systematic analysis of classification systems for osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88 Suppl 3:16-26. doi:10.2106/JBJS.F.00457
51. Mont M, Zywił M, Marker D, Mcgrath M, Delanois R. The Natural History of Untreated Asymptomatic Osteonecrosis of the Femoral Head A Systematic Literature Review. *The Journal of bone and joint surgery American volume.* 2010;92:2165-2170. doi:10.2106/JBJS.I.00575
52. Nishii T, Sugano N, Miki H, Hashimoto J, Yoshikawa H. Does alendronate prevent collapse in osteonecrosis of the femoral head? *Clin Orthop Relat Res.* 2006;443:273-279. doi:10.1097/01.blo.0000194078.32776.31
53. Kuroda Y, Tanaka T, Miyagawa T, et al. Classification of osteonecrosis of the femoral head. *Bone Joint Res.* 2019;8(10):451-458. doi:10.1302/2046-3758.810.BJR-2019-0022.R1

54. Reppenhagen S, Kenn W, Reichert J, Raab P, Eulert J, Nöth U. [Imaging of avascular necrosis of the femoral head in adults]. *Orthopade*. 2007;36(5):430, 432-434, 436-440. doi:10.1007/s00132-007-1090-7
55. Takatori Y, Kokubo T, Ninomiya S, Nakamura S, Morimoto S, Kusaba I. Avascular necrosis of the femoral head. Natural history and magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg Br*. 1993;75(2):217-221. doi:10.1302/0301-620X.75B2.8444940
56. Tingart M, Balthis H, Perlick L, Lerch K, Lüring C, Grifka J. [Therapy of femoral head osteonecrosis: results of a national survey]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 2004;142(5):553-558. doi:10.1055/s-2004-822819
57. Jomaah N, Laredo JD. [Hip anatomy and imagery]. *Rev Prat*. 2002; 52(6):597-604.
58. Mitchell DG, Kressel HY, Arger PH, Dalinka M, Spritzer CE, Steinberg ME. Avascular necrosis of the femoral head: morphologic assessment by MR imaging, with CT correlation. *Radiology*. 1986;161(3):739-742. doi:10.1148/radiology.161.3.3786725
59. Zibis AH, Karantanas AH, Roidis NT, et al. The role of MR imaging in staging femoral head osteonecrosis. *Eur J Radiol*. 2007;63(1):3-9. doi:10.1016/j.ejrad.2007.03.029
60. Mitchell DG, Rao VM, Dalinka MK, et al. Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. *Radiology*. 1987;162(3):709-715. doi:10.1148/radiology.162.3.3809484
61. Coleman BG, Kressel HY, Dalinka MK, Scheibler ML, Burk DL, Cohen EK. Radiographically negative avascular necrosis: detection with MR imaging. *Radiology*. 1988;168(2):525-528. doi:10.1148/radiology.168.2.3393676

62. Siddiqui AR, Kopecky KK, Wellman HN, et al. Prospective study of magnetic resonance imaging and SPECT bone scans in renal allograft recipients: evidence for a self-limited subclinical abnormality of the hip. *J Nucl Med*. 1993;34(3):381-386.
63. Lee MJ, Corrigan J, Stack JP, Ennis JT. A comparison of modern imaging modalities in osteonecrosis of the femoral head. *Clin Radiol*. 1990;42(6):427-432. doi:10.1016/s0009-9260(05)80900-6
64. Aiello MR. Imaging in Avascular Necrosis of the Femoral Head: Practice Essentials, Radiography, Computed Tomography. Published online July 20, 2021. Accessed August 29, 2021.
<https://emedicine.medscape.com/article/386808-overview>
65. Conway WF, Totty WG, McEnery KW. CT and MR imaging of the hip. *Radiology*. 1996;198(2):297-307. doi:10.1148/radiology.198.2.8596820
66. Stevens K, Tao C, Lee SU, et al. Subchondral fractures in osteonecrosis of the femoral head: comparison of radiography, CT, and MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180(2):363-368.
doi:10.2214/ajr.180.2.1800363
67. Watson RM, Roach NA, Dalinka MK. Avascular necrosis and bone marrow edema syndrome. *Radiol Clin North Am*. 2004;42(1):207-219. doi:10.1016/S0033-8389(03)00166-0
68. Choi HR, Steinberg ME, Y Cheng E. Osteonecrosis of the femoral head: diagnosis and classification systems. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2015;8(3):210-220. doi:10.1007/s12178-015-9278-7
69. Kim KY, Lee SH, Moon DH, Nah HY. The diagnostic value of triple head single photon emission computed tomography (3H-SPECT) in avascular necrosis of the femoral head. *Int Orthop*. 1993;17(3):132-138.

70. Levine M. Hip Osteonecrosis: Practice Essentials, Pathophysiology, Etiology. Published online June 14, 2021. Accessed August 29, 2021. <https://emedicine.medscape.com/article/1247804-overview>
71. Ficat RP. Idiopathic bone necrosis of the femoral head. Early diagnosis and treatment. *J Bone Joint Surg Br.* 1985;67(1):3-9.
72. Arlet J, Ficat C. Ischemic necrosis of the femoral head. Treatment by core decompression. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(1):151-152.
73. Glueck CJ, Freiberg RA, Sieve L, Wang P. Enoxaparin prevents progression of stages I and II osteonecrosis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;(435):164-170. doi:10.1097/01.blo.0000157539.67567.03
74. Klumpp R, Trevisan C. Aseptic osteonecrosis of the hip in the adult: current evidence on conservative treatment. *Clin Cases Miner Bone Metab.* 2015;12(Suppl 1):39-42. doi:10.11138/ccmbm/2015.12.3s.039
75. Massari L, Fini M, Cadossi R, Setti S, Traina GC. Biophysical stimulation with pulsed electromagnetic fields in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88 Suppl 3:56-60. doi:10.2106/JBJS.F.00536
76. Reis ND, Schwartz O, Militianu D, et al. Hyperbaric oxygen therapy as a treatment for stage-I avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 2003;85(3):371-375.
77. van der Voort P, Pijls BG, Nieuwenhuijse MJ, et al. Early subsidence of shape-closed hip arthroplasty stems is associated with late revision. A systematic review and meta-analysis of 24 RSA studies and 56 survival studies. *Acta Orthop.* 2015;86(5):575-585. doi:10.3109/17453674.2015.1043832
78. Castro FP Jr, Barrack RL. Core decompression and conservative treatment for avascular necrosis of the femoral head: a meta-analysis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* 2000;29(3):187-194.

79. McGrory BJ, York SC, Iorio R, et al. Current practices of AAHKS members in the treatment of adult osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(6):1194-1204. doi:10.2106/JBJS.F.00302
80. Song WS, Yoo JJ, Kim YM, Kim HJ. Results of multiple drilling compared with those of conventional methods of core decompression. *Clin Orthop Relat Res.* 2007;454:139-146. doi:10.1097/01.blo.0000229342.96103.73
81. Hungerford DS. Early diagnosis of ischemic necrosis of the femoral head. *Johns Hopkins Med J.* 1975;137(6):270-275.
82. Wang GJ, Dughman SS, Reger SI, Stamp WG. The effect of core decompression on femoral head blood flow in steroid-induced avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(1):121-124.
83. Chan TW, Dalinka MK, Steinberg ME, Kressel HY. MRI appearance of femoral head osteonecrosis following core decompression and bone grafting. *Skeletal Radiol.* 1991;20(2):103-107.
84. Seyler TM, Marker DR, Ulrich SD, Fatscher T, Mont MA. Nonvascularized bone grafting defers joint arthroplasty in hip osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(5):1125-1132. doi:10.1007/s11999-008-0211-x
85. Sen RK. Management of avascular necrosis of femoral head at pre-collapse stage. *Indian J Orthop.* 2009;43(1):6-16. doi:10.4103/0019-5413.45318
86. Buckley PD, Gearen PF, Petty RW. Structural bone-grafting for early atraumatic avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1991;73(9):1357-1364.
87. Keizer SB, Kock NB, Dijkstra PD, Taminiau AH, Nelissen RG. Treatment of avascular necrosis of the hip by a non-vascularised cortical graft. *J Bone Joint Surg Br.* 2006;88(4):460-466. doi:10.1302/0301-620X.88B4.16950

88. Ligh CA, Nelson JA, Fischer JP, Kovach SJ, Levin LS. The Effectiveness of Free Vascularized Fibular Flaps in Osteonecrosis of the Femoral Head and Neck: A Systematic Review. *J Reconstr Microsurg.* 2017;33(3):163-172. doi:10.1055/s-0036-1594294
89. Yoo MC, Kim KI, Hahn CS, Parvizi J. Long-term followup of vascularized fibular grafting for femoral head necrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(5):1133-1140. doi:10.1007/s11999-008-0204-9
90. Pavlovic V, Dolinar D, Arnez Z. Femoral head necrosis treated with vascularized iliac crest graft. *Int Orthop.* 1999;23(3):150-153.
91. Matsusaki H, Noguchi M, Kawakami T, Tani T. Use of vascularized pedicle iliac bone graft combined with transtrochanteric rotational osteotomy in the treatment of avascular necrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2005;125(2):95-101. doi:10.1007/s00402-004-0777-z
92. Hisatome T, Yasunaga Y, Takahashi K, Ochi M. Progressive collapse of transposed necrotic area after transtrochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head induces osteoarthritic change. Mid-term results of transtrochanteric rotational osteotomy for osteonecrosis of the femoral head. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2004;124(2):77-81. doi:10.1007/s00402-003-0610-0
93. Waewsawangwong W, Ruchiwit P, Huddleston JI, Goodman SB. Hip arthroplasty for treatment of advanced osteonecrosis: comprehensive review of implant options, outcomes and complications. *Orthopedic Research and Reviews.* 2016;8:13-29.
94. Hernigou P, Trousselier M, Roubineau F, et al. Stem Cell Therapy for the Treatment of Hip Osteonecrosis: A 30-Year Review of Progress. *Clin Orthop Surg.* 2016;8(1):1-8. doi:10.4055/cios.2016.8.1.1

95. Tronzo RG. *Surgery of the Hip Joint*. Lea & Febiger, US; 1973.
96. Hoppenfeld S, Buckley R. *Surgical Exposures in Orthopaedics: The Anatomic Approach*. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
97. Smith-Petersen M. Arthroplasty of the hip: a new method. *JBJS*. 1939;21(2):269-288.
98. Watson-Jones R. Fractures of the neck of the femur. *British Journal of Surgery*. 1936;23(92):787-808.
99. Hardinge K. The direct lateral approach to the hip. *J Bone Joint Surg Br*. 1982;64(1):17-19.
100. Bateman JE, Berenji AR, Bayne O, Greyson ND. Long-term results of bipolar arthroplasty in osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res*. 1990;(251):54-66.
101. Lee SB, Sugano N, Nakata K, Matsui M, Ohzono K. Comparison between bipolar hemiarthroplasty and THA for osteonecrosis of the femoral head. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 2004;424:161-165.
102. Scaglione M, Fabbri L, Celli F, Casella F, Guido G. Hip replacement in femoral head osteonecrosis: current concepts. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2015;12(Suppl 1):51-54. doi:10.11138/ccmbm/2015.12.3s.051
103. Johansson HR, Zywiell MG, Marker DR, Jones LC, McGrath MS, Mont MA. Osteonecrosis is not a predictor of poor outcomes in primary total hip arthroplasty: a systematic literature review. *Int Orthop*. 2011;35(4):465-473. doi:10.1007/s00264-010-0979-7
104. van der Wal BCH, de Kramer BJ, Grimm B, Vencken W, Heyligers IC, Tonino AJ. Femoral fit in ABG-II hip stems, influence on clinical outcome and bone remodeling: a radiographic study. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2008;128(10):1065-1072. doi:10.1007/s00402-007-0537-y

105. Laine HJ, Puolakka TJS, Moilanen T, Pajamäki KJ, Wirta J, Lehto MUK. The effects of cementless femoral stem shape and proximal surface texture on 'fit-and-fill' characteristics and on bone remodeling. *International Orthopaedics SICOT*. 2000;24(4):184-190.
doi:10.1007/s002640000150
106. Gruen TA, McNeice GM, Amstutz HC. "Modes of failure" of cemented stem-type femoral components: a radiographic analysis of loosening. *Clin Orthop Relat Res*. 1979;(141):17-27.
107. DeLee JG, Charnley J. Radiological demarcation of cemented sockets in total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res*. 1976;(121):20-32.
108. Engh CA, Massin P, Suthers KE. Roentgenographic Assessment of the Biologic Fixation of Porous-Surfaced Femoral Components. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 1990;257:107-128.
109. Muir SW, Al-Ahaideb A, Huckell J, Johnson MA, Johnston DBC, Beaupre LA. Radiographic assessment of uncemented total hip arthroplasty: reliability of the Engh Grading Scale. *Can J Surg*. 2011;54(3):185-188. doi:10.1503/cjs.002610
110. Engh CA, Bobyn JD, Glassman AH. Porous-coated hip replacement. The factors governing bone ingrowth, stress shielding, and clinical results. *J Bone Joint Surg Br*. 1987;69(1):45-55. doi:10.1302/0301-620X.69B1.3818732
111. Moore MS, McAuley JP, Young AM, Engh CA. Radiographic signs of osseointegration in porous-coated acetabular components. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;444:176-183. doi:10.1097/01.blo.0000201149.14078.50
112. Calder JD, Pearse MF, Revell PA. The extent of osteocyte death in the proximal femur of patients with osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br*. 2001;83(3):419-422.

113. Calder JD, Hine AL, Pearse MF, Revell PA. The relationship between osteonecrosis of the proximal femur identified by MRI and lesions proven by histological examination. *J Bone Joint Surg Br.* 2008;90(2):154-158. doi:10.1302/0301-620X.90B2.19593
114. Zhang YZ, Cao XY, Li XC, et al. Accuracy of MRI diagnosis of early osteonecrosis of the femoral head: a meta-analysis and systematic review. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research.* 2018;13(1):167. doi:10.1186/s13018-018-0836-8
115. Pankaj A, Malhotra R, Bhan S. Conversion of failed hemiarthroplasty to total hip arthroplasty: a short to mid-term follow-up study. *Indian J Orthop.* 2008;42(3):294-300. doi:10.4103/0019-5413.41852
116. Meijerink HJ, Gardeniers JW, Buma P, Lemmens JA, Schreurs BW. Hydroxyapatite does not improve the outcome of a bipolar hemiarthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2004;(421):143-150.
117. Kim KJ, Rubash HE. Large amounts of polyethylene debris in the interface tissue surrounding bipolar endoprotheses. Comparison to total hip prostheses. *J Arthroplasty.* 1997;12(1):32-39.
118. Charnley J. Arthroplasty of the hip. A new operation. *Lancet.* 1961;1(7187):1129-1132.
119. Charnley J. The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention. *J Bone Joint Surg Br.* 1972;54(1):61-76.
120. Sarmiento A, Ebrahimzadeh E, Gogan WJ, McKellop HA. Total hip arthroplasty with cement. A long-term radiographic analysis in patients who are older than fifty and younger than fifty years. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(10):1470-1476.

121. Kim YH, Kim JS, Park JW, Joo JH. Comparison of total hip replacement with and without cement in patients younger than 50 years of age: the results at 18 years. *J Bone Joint Surg Br.* 2011;93(4):449-455. doi:10.1302/0301-620X.93B4.26149
122. Hartley WT, McAuley JP, Culpepper WJ, Engh CA Jr, Engh CA Sr. Osteonecrosis of the femoral head treated with cementless total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2000;82-A(10):1408-1413.
123. Hamadouche M, Boutin P, Daussange J, Bolander ME, Sedel L. Alumina-on-alumina total hip arthroplasty: a minimum 18.5-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84-A(1):69-77.
124. Hannouche D, Hamadouche M, Nizard R, Bizot P, Meunier A, Sedel L. Ceramics in total hip replacement. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;(430):62-71.
125. Ha YC, Kim HJ, Kim SY, Kim TY, Koo KH. THA using an anatomic stem in patients with femoral head osteonecrosis. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(5):1141-1147. doi:10.1007/s11999-008-0202-y
126. Dastane MR, Long WT, Wan Z, Chao L, Dorr LD. Metal-on-metal hip arthroplasty does equally well in osteonecrosis and osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res.* 2008;466(5):1148-1153. doi:10.1007/s11999-008-0180-0
127. Simon JP, Berger P, Bellemans J. Total hip arthroplasty in patients less than 40 years old with avascular necrosis of the femoral head. A 5 to 19-year follow-up study. *Acta Orthop Belg.* 2011;77(1):53-60.
128. Kim YH, Kim JS, Park JW, Joo JH. Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in patients with osteonecrosis of the femoral head: a concise follow-up, at an average of seventeen years, of a previous report. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(19):1806-1810. doi:10.2106/JBJS.J.01312

129. Johnson AJ, Mont MA, Tsao AK, Jones LC. Treatment of femoral head osteonecrosis in the United States: 16-year analysis of the Nationwide Inpatient Sample. *Clin Orthop Relat Res.* 2014;472(2):617-623. doi:10.1007/s11999-013-3220-3
130. Phillips FM, Pottenger LA, Finn HA, Vandermolen J. Cementless total hip arthroplasty in patients with steroid-induced avascular necrosis of the hip. A 62-month follow-up study. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;(303): 147-154.
131. Yuan B, Taunton MJ, Trousdale RT. Total hip arthroplasty for alcoholic osteonecrosis of the femoral head. *Orthopedics.* 2009;32(6):400. doi:10.3928/01477447-20090511-06
132. Ngô Bảo Khang. Thay khớp háng toàn bộ bằng khớp nhân tạo. *Tạp chí Ngoại khoa Việt Nam.* 1978;6(5):tr. 129-136.
133. Nguyễn Đắc Nghĩa. Thay khớp háng ở người dưới 50 tuổi. *Y dược học Việt Nam.* 2003;292(10):tr. 42-46.
134. Nguyễn Quang Long. Bệnh hoại tử vô trùng chỏm xương đùi ở người trưởng thành. *Y học Thành phố Hồ Chí Minh.* 2004;8(2):tr. 84-88.
135. Bùi Thị Lan Anh. *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, Xquang, cộng hưởng từ HTVKCXĐ ở người lớn.* Luận văn Thạc sỹ Y học. Trường Đại học Y Hà Nội; 2006.
136. Lưu Thị Bình. *Nghiên cứu lâm sàng và chẩn đoán hình ảnh của hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi ở người lớn.* Luận án Tiến sỹ Y học. Học viện Quân Y; 2011.
137. Ngô Hạnh. Kết quả phẫu thuật thay khớp háng toàn phần không xi măng tại Bệnh viện Đà Nẵng. *Tạp chí Chấn thương - Chỉnh hình Việt Nam.* Published online 2015:tr 213-218.
138. Mai Đắc Việt. *Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng, mô bệnh học và đánh giá kết quả thay khớp háng toàn phần ở bệnh nhân HTVKCXĐ giai đoạn IV, V, VI.* Luận án Tiến sỹ Y học. Học viện Quân Y; 2017.

139. Hồ Mẫn Trường Phú. *Nghiên cứu ứng dụng phẫu thuật can thiệp tối thiểu trong thay khớp háng toàn phần không xi măng với đường mổ trước*. Luận án Tiến sỹ Y học. Học viện Quân Y; 2019. Accessed April 4, 2022. http://hocvienquany.edu.vn/Tapchi_YDHQS/Portal/Default.aspx?MaAbstract=42131
140. Koo KH, Kim R. Quantifying the extent of osteonecrosis of the femoral head. A new method using MRI. *J Bone Joint Surg Br*. 1995;77(6):875-880.
141. W.H J, R.C J. *Arthroplasty of the Hip. Cambell's Operative Orthopeadics, 11th Edition*. Elsevier; 2007.
142. Nilsdotter A, Bremander A. Measures of hip function and symptoms: Harris Hip Score (HHS), Hip Disability and Osteoarthritis Outcome Score (HOOS), Oxford Hip Score (OHS), Lequesne Index of Severity for Osteoarthritis of the Hip (LISOH), and American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) Hip and Knee Questionnaire. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011;63 Suppl 11:S200-207. doi:10.1002/acr.20549
143. Chen Z, Li B, Chen K, et al. Malalignment and distal contact of short tapered stems could be associated with postoperative thigh pain in primary total hip arthroplasty. *J Orthop Surg Res*. 2021;16(1):67. doi:10.1186/s13018-021-02215-w
144. Mont MA, Jones LC, Hungerford DS. Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: ten years later. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(5):1117-1132. doi:10.2106/JBJS.E.01041
145. Chang JD, Hur M, Lee SS, Yoo JH, Lee KM. Genetic background of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head in the Korean population. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(5):1041-1046. doi:10.1007/s11999-008-0147-1

146. Lespasio MJ, Sodhi N, Mont MA. Osteonecrosis of the Hip: A Primer. *Perm J*. 2019;23:18-100. doi:10.7812/TPP/18-100
147. Huỳnh Văn Khoa. *Nghiên Cứu Các Đặc Điểm Lâm Sàng, Cận Lâm Sàng Của Hoại Tử vô Khuẩn Chỏm Xương Đùi ở Người Lớn*. Luận văn. Đại học Y Hà Nội; 2002.
148. Yamamoto T. Subchondral Insufficiency Fractures of the Femoral Head. *Clin Orthop Surg*. 2012;4(3):173-180. doi:10.4055/cios.2012.4.3.173
149. LaPorte DM, Mont MA, Mohan V, Jones LC, Hungerford DS. Multifocal osteonecrosis. *J Rheumatol*. 1998;25(10):1968-1974.
150. Israelite C, Nelson CL, Ziarani CF, Abboud JA, Landa J, Steinberg ME. Bilateral core decompression for osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 2005;441:285-290. doi:10.1097/01.blo.0000192365.58958.84
151. Hernigou P, Poignard A, Nogier A, Manicom O. Fate of very small asymptomatic stage-I osteonecrotic lesions of the hip. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86(12):2589-2593. doi:10.2106/00004623-200412000-00001
152. Baig SA, Baig M. Osteonecrosis of the Femoral Head: Etiology, Investigations, and Management. *Cureus*. 10(8):e3171. doi:10.7759/cureus.3171
153. Min BW, Song KS, Cho CH, Lee SM, Lee KJ. Untreated asymptomatic hips in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(5):1087-1092. doi:10.1007/s11999-008-0191-x
154. Matsuo K, Hirohata T, Sugioka Y, Ikeda M, Fukuda A. Influence of alcohol intake, cigarette smoking, and occupational status on idiopathic osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1988; (234):115-123.

155. Wang GJ, Sweet DE, Reger SI, Thompson RC. Fat-cell changes as a mechanism of avascular necrosis of the femoral head in cortisone-treated rabbits. *J Bone Joint Surg Am.* 1977;59(6):729-735.
156. Yoon BH, Kim TY, Shin IS, Lee HY, Lee YJ, Koo KH. Alcohol intake and the risk of osteonecrosis of the femoral head in Japanese populations: a dose-response meta-analysis of case-control studies. *Clin Rheumatol.* 2017;36(11):2517-2524. doi:10.1007/s10067-017-3740-4
157. Wen Z, Lin Z, Yan W, Zhang J. Influence of cigarette smoking on osteonecrosis of the femoral head (ONFH): a systematic review and meta-analysis. *Hip Int.* 2017;27(5):425-435. doi:10.5301/hipint.5000516
158. Takahashi S, Fukushima W, Kubo T, Iwamoto Y, Hirota Y, Nakamura H. Pronounced risk of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head among cigarette smokers who have never used oral corticosteroids: a multicenter case-control study in Japan. *J Orthop Sci.* 2012;17(6):730-736. doi:10.1007/s00776-012-0293-x
159. Kim YM, Oh HC, Kim HJ. The pattern of bone marrow oedema on MRI in osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82(6):837-841. doi:10.1302/0301-620x.82b6.10740
160. Huang GS, Chan WP, Chang YC, Chang CY, Chen CY, Yu JS. MR imaging of bone marrow edema and joint effusion in patients with osteonecrosis of the femoral head: relationship to pain. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;181(2):545-549. doi:10.2214/ajr.181.2.1810545
161. Berend KR, Gunneson EE, Urbaniak JR. Free vascularized fibular grafting for the treatment of postcollapse osteonecrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85(6):987-993. doi:10.2106/00004623-200306000-00001

162. Shimizu K, Moriya H, Akita T, Sakamoto M, Suguro T. Prediction of collapse with magnetic resonance imaging of avascular necrosis of the femoral head. *J Bone Joint Surg Am.* 1994;76(2):215-223. doi:10.2106/00004623-199402000-00007
163. Wu Z, Yan X, Liu Z, Pan S, Cao X. Avascular necrosis of the femoral head: MR imaging with radiological and histological correlation. *Chin Med J (Engl).* 1998;111(7):599-602.
164. Kelly SJ, Robbins CE, Bierbaum BE, Bono JV, Ward DM. Use of a Hydroxyapatite-coated Stem in Patients with Dorr Type C Femoral Bone. *Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007).* 2007;465:112-116. doi:10.1097/BLO.0b013e318156bf96
165. Meding JB, Galley MR, Ritter MA. High Survival of Uncemented Proximally Porous-coated Titanium Alloy Femoral Stems in Osteoporotic Bone. *Clinical Orthopaedics and Related Research®.* 2010;468(2):441-447. doi:10.1007/s11999-009-1035-z
166. Meding JB, Ritter MA, Davis KE, Hillery M. Cemented and Uncemented Total Hip Arthroplasty Using the Same Femoral Component. *HIP International.* 2016;26(1):62-66. doi:10.5301/hipint.5000296
167. Bohler N, Hipmair G. The minimal invasive surgery anterior approach with supine patient positioning: a step-wise introduction of technique. *Hip Int.* 2006;16 Suppl 4:48-53.
168. Schmidutz F, Beirer M, Weber P, Mazoochian F, Fottner A, Jansson V. Biomechanical reconstruction of the hip: comparison between modular short-stem hip arthroplasty and conventional total hip arthroplasty. *Int Orthop.* 2012;36(7):1341-1347. doi:10.1007/s00264-011-1477-2

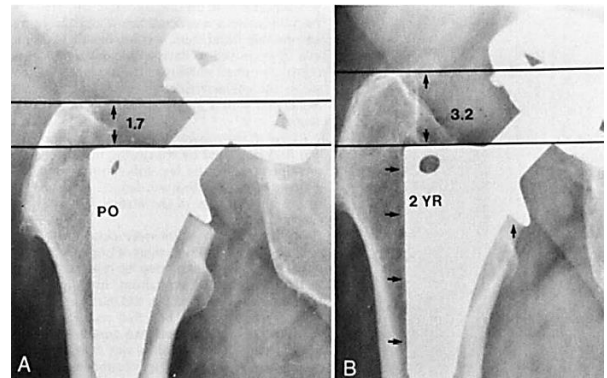
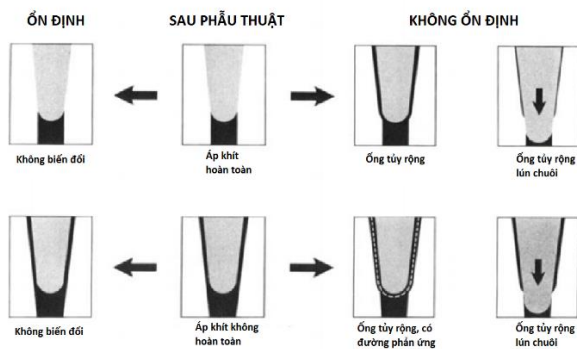
169. Kutzner KP, Freitag T, Donner S, Kovacevic MP, Bieger R. Outcome of extensive varus and valgus stem alignment in short-stem THA: clinical and radiological analysis using EBRA-FCA. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2017;137(3):431-439. doi:10.1007/s00402-017-2640-z
170. Bo A, Imura S, Omori H, et al. Fit and fill analysis of a newly designed femoral stem in cementless total hip arthroplasty for patients with secondary osteoarthritis*. *Journal of Orthopaedic Science.* 1997; 2(5):301-312. doi:10.1007/BF02488914
171. Hirakawa K, Mitsugi N, Koshino T, Saito T, Hirasawa Y, Kubo T. Effect of acetabular cup position and orientation in cemented total hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;(388):135-142. doi:10.1097/00003086-200107000-00020
172. Bhaskar D, Rajpura A, Board T. Current Concepts in Acetabular Positioning in Total Hip Arthroplasty. *Indian J Orthop.* 2017;51(4):386-396. doi:10.4103/ortho.IJOrtho_144_17
173. Abdel MP, von Roth P, Jennings MT, Hanssen AD, Pagnano MW. What Safe Zone? The Vast Majority of Dislocated THAs Are Within the Lewinnek Safe Zone for Acetabular Component Position. *Clin Orthop Relat Res.* 2016;474(2):386-391. doi:10.1007/s11999-015-4432-5
174. Capello WN, D'Antonio JA, Jaffe WL, Geesink RG, Manley MT, Feinberg JR. Hydroxyapatite-coated femoral components: 15-year minimum followup. *Clin Orthop Relat Res.* 2006;453:75-80. doi:10.1097/01.blo.0000246534.44629.b2
175. Katz RL, Bourne RB, Rorabeck CH, McGee H. Total hip arthroplasty in patients with avascular necrosis of the hip. Follow-up observations on cementless and cemented operations. *Clin Orthop Relat Res.* 1992;(281):145-151.

176. Karimi S, Kumar S, Ahmed F, et al. Functional Outcomes of Cementless Total Hip Arthroplasty in Avascular Necrosis of the Hip: A Prospective Study. *Cureus*. 2020;12(8):e10136. doi:10.7759/cureus.10136
177. Scheerlinck T, Dezillie M, Monsaert A, Opdecam P. Bipolar versus Total Hip Arthroplasty in the Treatment of Avascular Necrosis of the Femoral Head in Young Patients. *HIP International*. 2002;12(2):142-149. doi:10.1177/112070000201200222
178. Moreland JR, Moreno MA. Cementless femoral revision arthroplasty of the hip: minimum 5 years followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2001;(393):194-201. doi:10.1097/00003086-200112000-00022
179. Kim YH, Oh JH, Oh SH. Cementless total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Clin Orthop Relat Res*. 1995;(320):73-84.
180. Bourne RB, Rorabeck CH, Ghazal ME, Lee MH. Pain in the thigh following total hip replacement with a porous-coated anatomic prosthesis for osteoarthritis. A five-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Am*. 1994;76(10):1464-1470. doi:10.2106/00004623-199410000-00005
181. Panisello JJ, Herrero L, Herrera A, Canales V, Martinez A, Cuenca J. Bone remodelling after total hip arthroplasty using an uncemented anatomic femoral stem: a three-year prospective study using bone densitometry. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2006;14(1):32-37. doi:10.1177/230949900601400108
182. Lavernia C, D'Apuzzo M, Hernandez V, Lee D. Thigh pain in primary total hip arthroplasty: the effects of elastic moduli. *J Arthroplasty*. 2004;19(7 Suppl 2):10-16. doi:10.1016/j.arth.2004.06.023
183. Hwang SK. Experience of Complications of Hip Arthroplasty. *Hip Pelvis*. 2014;26(4):207-213. doi:10.5371/hp.2014.26.4.207

184. Hurd JL, Potter HG, Dua V, Ranawat CS. Sciatic nerve palsy after primary total hip arthroplasty: a new perspective. *J Arthroplasty*. 2006;21(6):796-802. doi:10.1016/j.arth.2005.08.008
185. Rivière C, Grappiolo G, Engh CA, et al. Long-term bone remodelling around 'legendary' cementless femoral stems. *EFORT Open Rev*. 2018;3(2):45-57. doi:10.1302/2058-5241.3.170024
186. Delaunay C. Effect of hydroxyapatite coating on the radio-clinical results of a grit-blasted titanium alloy femoral taper. A case-control study of 198 cementless primary total hip arthroplasty with the AlloclassicTM system. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2014;100(7):739-744. doi:10.1016/j.otsr.2014.07.010
187. Arlet J. Nontraumatic avascular necrosis of the femoral head. Past, present, and future. *Clin Orthop Relat Res*. 1992;(277):12-21.
188. Marchese VG, Connolly BH, Able C, et al. Relationships Among Severity of Osteonecrosis, Pain, Range of Motion, and Functional Mobility in Children, Adolescents, and Young Adults With Acute Lymphoblastic Leukemia. *Physical Therapy*. 2008;88(3):341-350. doi:10.2522/ptj.20070108
189. Choudhary J, Dubepuria A, Kaushal L, Rajput P. Magnetic Resonance Imaging in Evaluation of Avascular Necrosis of Femoral Head. Published online 2019. Accessed September 18, 2021. <http://imsear.searo.who.int/handle/123456789/209192>
190. Vande Berg B, Lecouvet F, Koutassis S, Simoni R, Maldague B, Malghem J. Bone marrow edema of the femoral head. *JBR-BTR*. 2007;90(5):350-357.
191. Potter HG, Nestor BJ, Sofka CM, Ho ST, Peters LE, Salvati EA. Magnetic resonance imaging after total hip arthroplasty: evaluation of periprosthetic soft tissue. *J Bone Joint Surg Am*. 2004;86(9):1947-1954. doi:10.2106/00004623-200409000-00013

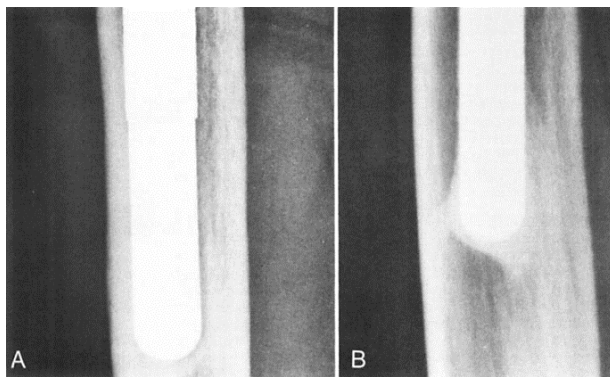
192. Berkowitz JL, Potter HG. Advanced MRI Techniques for the Hip Joint: Focus on the Postoperative Hip. *American Journal of Roentgenology*. 2017;209(3):534-543. doi:10.2214/AJR.16.17789
193. Chang G, Boone S, Martel D, et al. MRI Assessment of Bone Structure and Microarchitecture. *J Magn Reson Imaging*. 2017;46(2):323-337. doi:10.1002/jmri.25647
194. Hupel TM, Schemitsch EH, Aksenov SA, Waddell JP. Blood flow changes to the proximal femur during total hip arthroplasty. *Can J Surg*. 2000;43(5):359-364.

PHỤ LỤC 1

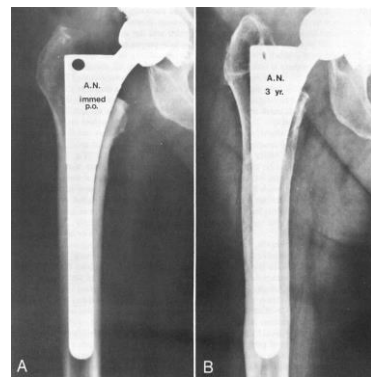


Hình 1: Đánh giá ổn định chuôi khớp trên X quang¹⁰⁸

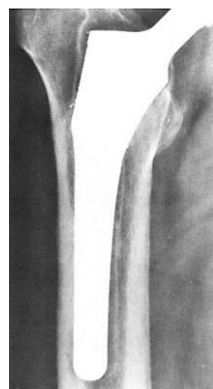
Hình 2: Lún chuôi khớp không vững sau 2 năm¹⁰⁸



Hình 3: Bộ xương¹⁰⁸



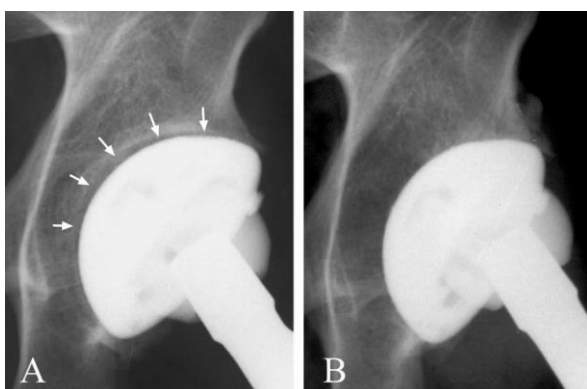
Hình 4: Tiêu xương¹⁰⁸



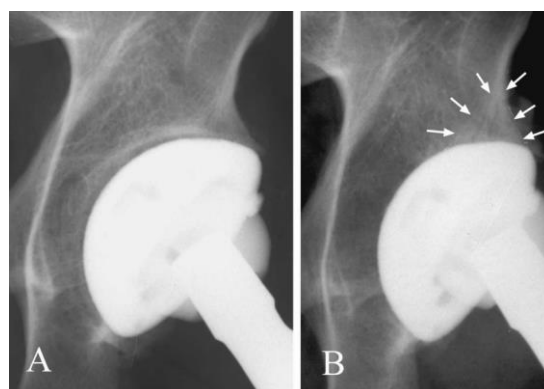
Hình 5: Tiêu xương calcar và đường thấu quang quanh chuôi¹⁰⁸



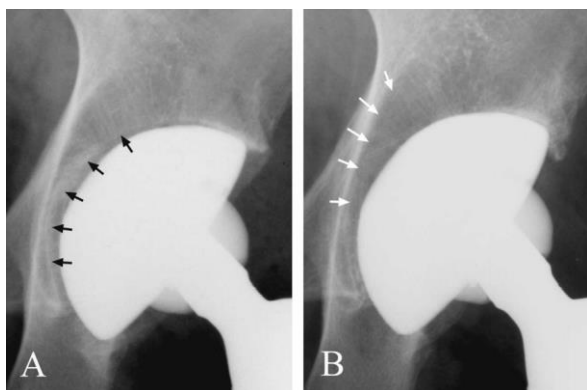
Hình 6: Mối hàn xương¹⁰⁸



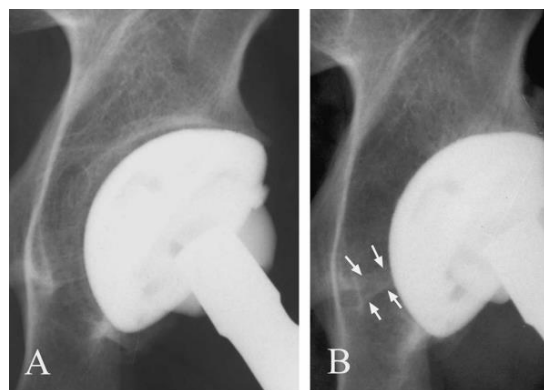
Hình 7: Đường thấu quang: sau phẫu thuật(A); sau nhiều năm(B)¹¹¹



Hình 8: Trụ xương: sau phẫu thuật(A); trụ trên ngoài(B)¹¹¹



**Hình 9: Stress shielding
Xơ hóa dưới sụn(A); stress chấn(B)¹¹¹**



**Hình 10: Bề xương
Sau phẫu thuật (A); Bề xương
nan hoa(B)¹¹¹**

PHỤ LỤC 2

Bảng 1: Thang điểm Harris khớp háng¹⁴²

THANG ĐIỂM HARRIS		
HRP1	Đau	
	Không đau hoặc không để ý đến	44
	Rất ít, thỉnh thoảng, không ảnh hưởng đến vận động	40
	Đau nhẹ, không ảnh hưởng đến vận động bình thường, rất hiếm khi phải dùng giảm đau	30
	Đau vừa, có vài hạn chế vận động, phải dùng thuốc giảm đau liên tục	20
	Rất đau, hạn chế vận động	10
	Mất vận động hoàn toàn, tàn phế liệt giường	0
HRP2	Khập khiễng	
	Không	11
	Ít	8
	Vừa	5
	Nhiều	0
HRP3	Dụng cụ hỗ trợ	
	Không	11
	Sử dụng gậy chống nếu đi xa	7
	Thường xuyên dùng gậy	5
	Dùng 1 nạng	3
	Dùng 2 nạng	2
	Không thể đi lại	0
HRP4	Khoảng cách đi bộ	
	Không giới hạn	11
	3 km	8
	1 - 1,5 km	5
	Dưới 500m	2
	Không đi lại được nhiều	0
HRP5	Ngồi	
	Ngồi ghế được 1 giờ	5
	Ngồi ghế cao chỉ 30 phút	3
	Không ngồi được	0
HRP6	Lên xe công cộng	
	Được	1
	Không được	0
HRP7	Lên xuống cầu thang	
	Bình thường, không sử dụng tay vịn	4
	Bình thường, có dùng tay vịn	2

THANG ĐIỂM HARRIS		
	Khó khăn	1
	Không sử dụng được	0
HRP8	Đi giày, xỏ dép quai hậu	
	Dễ dàng	4
	Khó khăn	2
	Không làm được	0
HRP9	Biến dạng vận động	
HRP9i1	<i>Cứng gấp dưới 30°</i>	
	Không	0
	Có	1
HRP9i2	<i>Dạng dưới 10°</i>	
	Không	0
	Có	1
HRP9i3	<i>Xoay trong ngoài dưới 10°</i>	
	Không	0
	Có	1
HRP9i4	<i>Chân lệch nhau trên 3,2 cm</i>	
	Không	0
	Có	1
	<i>Tất cả không (4) có một trong các dấu hiệu trên (0)</i>	
HRP10	Biên độ vận động	
HRP10i1	Gấp (140°)	
HRP10i2	Dạng (40°)	
HRP10i3	Khép (40°)	
HRP10i4	Xoay ngoài (40°)	
HRP10i5	Xoay trong (40°)	
	211 - 300°	5
	161 - 210°	4
	101 - 160°	3
	61 - 100°	2
	31 - 60°	1
	0 - 30°	0
HRP10i6	<i>Điểm cho biên độ vận động</i>	
HRP11	Tổng điểm	

Bảng 2. Đánh giá khả năng ổn định khớp theo Engh CA
(Engh Grading Scale)¹⁰⁹

Engh Grading Scale	Điểm		
	Cao	Không xác định	Thấp
Độ cố định chuôi (1)			
Xuất hiện đường thấu quang tại bề mặt nhám	Trên 50% - 5,0	0	Không có + 5,0
Môi hàn xương	Không có - 2,5	0	Có + 5,0
Điểm (1)	x/10,0		
Độ ổn định chuôi (2)			
Xuất hiện đường thấu quang tại bề mặt chuôi nhẵn	Trên 50% - 3,5	0	Không có + 5,0
Có bề xương khi đầu mút chuôi không cố định chặt	Có -3,5	0	Không có + 2,5
Calcar	Phì đại - 4,0	0	Tiêu xương + 3,0
Bề mặt xương quanh chuôi xấu	Có -2,5	0	Không + 2,5
Di lệch chuôi	Có - 5,0	0	Không + 3,0
Hạt kim loại tách khỏi bề mặt chuôi	Có - 5,0	0	Không + 1,0
Điểm (2)	x/17,0		
Tổng điểm (1) + (2)	x/27,0		

Kết quả:

- Dưới -10 điểm: không vững, không ổn định
- Từ 10 đến 0 điểm: không đạt nhưng ổn định
- Từ 0 đến +10 điểm: vững
- Trên + 10 điểm: có xương phát triển trên bề mặt chuôi

BỆNH ÁN NGHIÊN CỨU

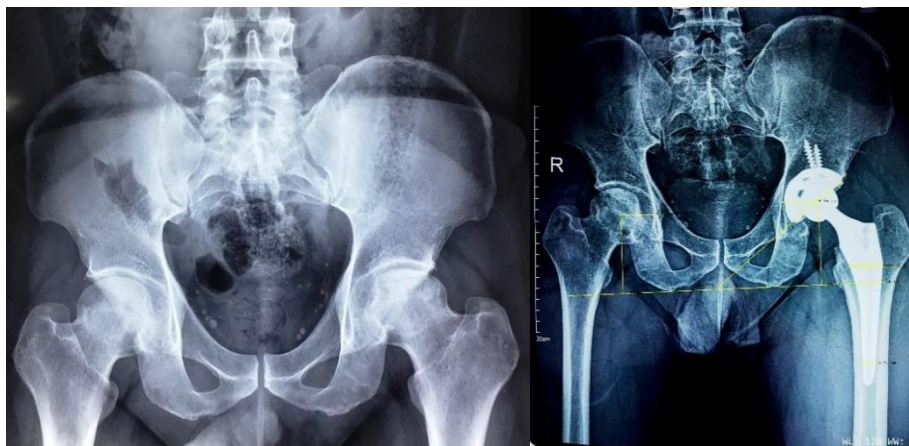
BỆNH ÁN 1

Bệnh nhân: Lương Xuân T. Tuổi: 42 Giới tính: Nam

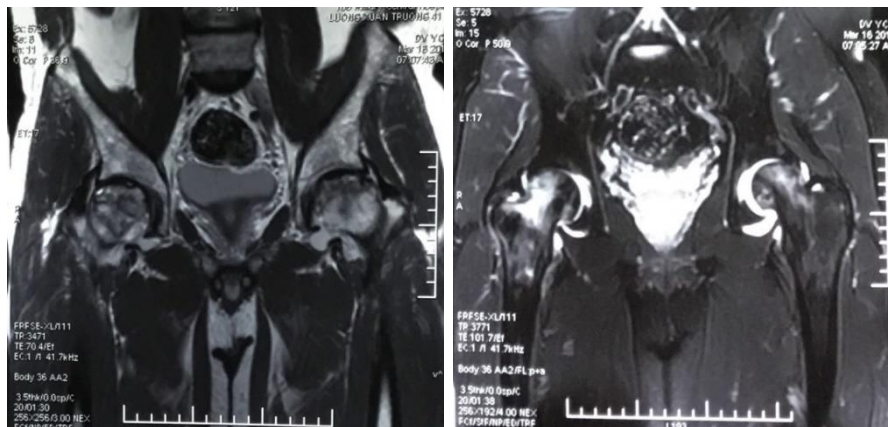
Ngày vào viện: 07/04/2017 Mã số bệnh nhân: 01241751

Ngày ra viện: 14/04/2017 Mã số bệnh án: 14135

Diễn biến: Bệnh nhân đau khớp háng trái 7 tháng trước vào viện, khớp háng phải có triệu chứng sau đó 3 tháng. Bệnh nhân được khám và chẩn đoán AVN chỏm xương đùi 2 bên (CXĐ trái giai đoạn IIIc, CXĐ phải giai đoạn IIc) và được phẫu thuật TKHTP không xi măng bên trái. Điểm Harris trước mổ là 76, sau mổ 22 tháng là 96.

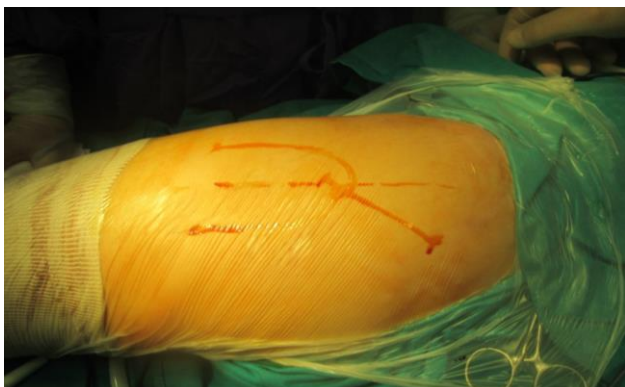


Hình 11: X quang thường quy trước mổ và sau mổ



Hình 12: MRI trước mổ

(dải giảm tín hiệu, đường đôi, tràn dịch khớp, phù tủy xương)



Hình 13: Tiến hành phẫu thuật



**Hình 14: Chỗm xương đùi tổn thương
(gãy xương dưới sụn và mảnh sụn bề mặt)**





Hình 15: Lâm sàng sau mổ 1 tháng

BỆNH ÁN 2

Bệnh nhân: Nguyễn Tiến H. Tuổi: 63 Giới tính: Nam

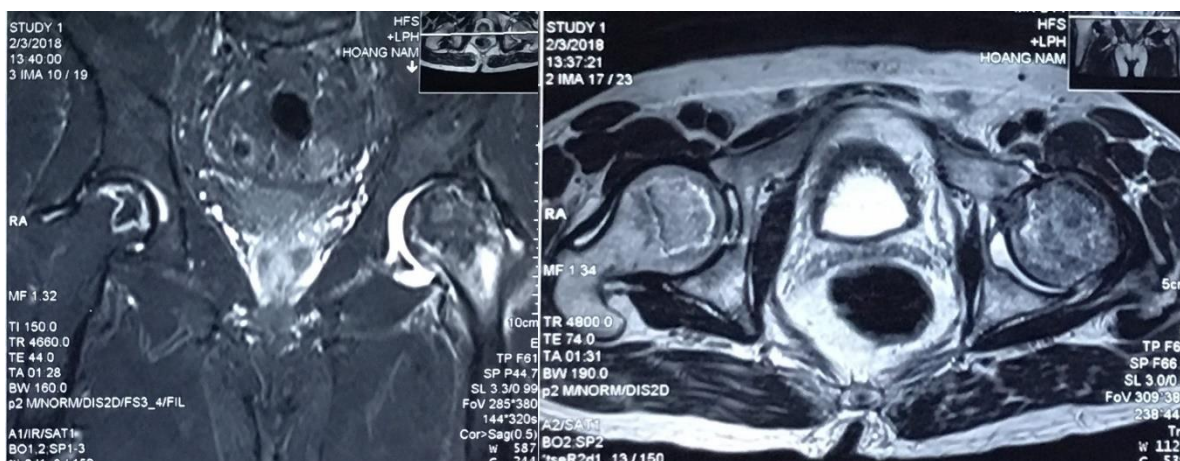
Ngày vào viện: 17/12/2018 Mã số bệnh nhân: 8846

Ngày ra viện: 24/12/2018 Mã số bệnh án: 63567

Diễn biến: Bệnh nhân đau khớp háng trái 8 tháng trước vào viện, được khám và chẩn đoán AVN chỏm xương đùi 2 bên và được phẫu thuật TKHTP không xi măng bên trái. Điểm Harris trước mổ là 72, sau mổ 15 tháng là 95.



Hình 16: Ảnh X quang thường quy trước mổ và sau mổ



Hình 17: MRI trước mổ
(CXĐ trái giai đoạn IIIC, CXĐ phải giai đoạn IIC)



Hình 18: Tiến hành phẫu thuật



Hình 19: Chỗm xương đùi tổn thương
(hoại tử và bong sụn bề mặt)



Hình 20: Lâm sàng và tập phục hồi chức năng sau mổ

DANH SÁCH BỆNH NHÂN