

ÁP XE GAN

Mục tiêu

1. *Nắm được bệnh nguyên và cơ chế bệnh sinh của áp xe gan.*
2. *Khám và phát hiện được các triệu chứng của áp xe gan.*
3. *Chẩn đoán và phân biệt được áp xe gan amíp và áp xe gan mật quản*
4. *Trình bày được các phát đồ điều trị áp xe gan theo từng nguyên nhân gây bệnh.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Là tình trạng viêm, nhiễm khuẩn và nung mủ xảy ra ở gan, bao gồm nhu mô gan và hệ thống đường mật trong gan. Nguyên nhân chủ yếu là do amíp và vi trùng sinh mủ. Về cơ chế bệnh sinh và đường xâm nhập cũng như vị trí của absces người ta chia làm hai loại: absces gan nhu mô và absces gan mật quản.

Đường xâm nhập của tác nhân gây bệnh thường qua một trong năm cơ chế sau:

- Qua đường tĩnh mạch cửa và đường bạch mạch, từ một ổ viêm nhiễm tiên phát trong ổ bụng thường là từ ruột như ruột thừa viêm, viêm túi thừa, thủng đại tràng.
 - Qua đường nhiễm khuẩn huyết, mà tiêu điểm nhiễm khuẩn tiên phát là từ một ổ nhiễm khuẩn từ xa trong cơ thể vi trùng đến gan qua động mạch gan.
 - Nhiễm khuẩn đường mật ngược dòng được làm dễ do sự tắc nghẽn đường mật, sỏi đường mật, ung thư đường mật, viêm xơ chít hẹp cơ Oddi. Đặc biệt nhất bệnh cảnh nhiệt đới Việt nam, thường do sự di chuyển ngược dòng của ký sinh trùng nhất là giun đũa.
 - Đường tiếp cận: từ absces dưới cơ hoành, ung thư đại tràng, dạ dày thủng gây viêm absces hóa sau đó dính và lan vào gan.
 - Do chấn thương: trực tiếp do các vết thương hở như vết thương hở khí, hoặc từ khối máu tụ do chấn thương hoặc nang gan rồi bội nhiễm thứ phát.
- Về kích thước và số lượng: thường absces nhu mô, số lượng absces thường ít một vài ổ, kích thước có thể rất lớn, có thể chứa hàng lít mủ. Absces mật quản số lượng thường nhiều có thể hàng chục ổ, kích thước thường nhỏ và rải rác ở nhiều phân thùy đường kính từ 0,5 đến vài cm, khoảng 10-20 ml mủ.

II. ABCES GAN AMIP

1. Đại cương:

Là loại nguyên sinh vật (protozeaire) thuộc họ Entamoeba. Ở người có 4 loại: Entamoeba, Endolimax, Pseudolimax, và Dientamoeba. Chỉ có loại E. histolytica còn gọi là Entamoeba hoạt động là gây bệnh. Thể E. minuta sống cộng sinh không gây bệnh trong đại tràng và dạng kén gây lây lan bệnh. Thoạt đầu amíp chỉ sống và gây bệnh ở đại tràng. Trong một số điều kiện thuận lợi khi có thương tổn mạch máu (hệ tĩnh mạch cửa) và bạch huyết chúng có thể đến gan và gây ra absces gan amíp. Đây là loại bệnh thường gặp ở các nước nhiệt đới và á nhiệt đới khí hậu nóng ẩm thuận lợi cho sự phát triển amíp, nhất là các nước chậm phát triển vệ sinh kém thường gây ra các vụ dịch ly amíp.

Tần suất nhiễm Amib ở Pháp là 5%, ở Anh là 3%, ở Mỹ là 4,17%, Trung quốc là 20%. Ở Việt nam tỉ lệ này khá cao, thống kê của Sài gòn trước đây là 25,7%, Hà nội là 15%. Bệnh có thể xảy ra cho mọi lứa tuổi, thường gặp ở người trẻ nam giới, thường ăn uống bữa bãi nhất là lứa tuổi 20-40 tuổi. Đây là loại absces nhu mô thường chỉ có một vài ổ và thường nằm ở gan phải, kích thước trước đây không được phát hiện và điều trị sớm nên thường rất lớn với đường kính lên đến hàng chục cm, chứa hàng lít mủ không hôi, có màu chocolate.

2. Đường xâm nhập và bệnh sinh:

Kén amíp theo phân ra ngoài, có thể tồn tại 10-15 ngày. Kén không bị tiêu hủy bởi thuốc tím và clor, trong formalin 0,5% sau 30 phút kén mới chết. Sau khi ăn phải kén amíp đến ruột non tạo thành kén bốn nhân, vách tan rã để phóng thích các trophozoites. Các amíp

non này thực hồng cầu, thực vi trùng và các mảnh thức ăn. Thực nghiệm và dịch tễ cho thấy rằng phần lớn các amip này thuộc các zymodemes không gây bệnh (gây tổn thương và xâm nhập mô). Các yếu tố gây xâm nhập này vẫn chưa được hoàn toàn biết rõ có thể do tình trạng của ký chủ và độc lực của ký sinh như do dùng corticoids, suy dưỡng, mang thai, hoặc do phối hợp với một số chủng vi trùng có thể do che chở amip khỏi tác nhân gây oxy hóa hoặc qua sự trao đổi cơ chất gen.

Sự xâm nhập liên quan đến khả năng thực bào của chúng, sản sinh ra men collagenase và một protein gây độc tế bào, đề kháng với đáp ứng viêm của ký chủ và men hủy mô gây ra do kết dính của trophozoide vào tế bào trung gian của lectin gây ra loét thành ruột, từ đó gây hoại tử lớp hạ niêm mạc và lớp cơ bên dưới tạo thành thương tổn loét hình ấn móng tay, hoặc absces hình cốc áo thường là ở đại tràng và manh tràng. Ở đây ít có phản ứng viêm cấp nên giữa các khu vực tổn thương niêm mạc vẫn bình thường, đây là điều khác biệt với ly trực tràng. Điều này giải thích phân nhầy máu nằm riêng lẻ trong khi đó phân trong li trực tràng toàn là máu nên có màu của nước rửa thịt của loài động vật có máu đỏ. Tuy nhiên có vài trường hợp gây nên loét toàn bộ đại tràng là thể lan tỏa hay ác tính. Thương tổn mạch máu giúp amip theo tĩnh mạch vào tuần hoàn cửa hoặc bạch mạch đến gan, ở đây nó thường bị chặn lại ở các xoang tĩnh mạch gây ra hoại tử ướt (liquefaction necrosis) để thành lập các ổ absces gan nhỏ sau đó phát triển và tập hợp thành ổ áp xe lớn. Hiếm khi amip vào tuần hoàn chung đi đến các cơ quan để tạo thành absces phổi, não, lách do amip.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Do đặc điểm khu trú và tổn thương gan của amip thường là đại tràng trái, đặc điểm dẫn lưu của tĩnh mạch mạc treo tràng dưới và dòng chảy về gan phải của tĩnh mạch này nên phần lớn các amip thường đến gan phải nhiều hơn chiếm đến 70% trường hợp.

Bệnh cảnh lâm sàng gợi ý khi tiền sử có amip ruột nhất là đang hoặc mới xảy ra một vài tuần.

Giai đoạn đầu (một vài ngày đầu) là viêm gan amip (*Amebia hepatitis*) với hội chứng nhiễm khuẩn lúc đầu nhẹ với sốt nhẹ sau đó tăng dần tiếp đến là gan lớn và đau nhưng không có cơn đau quặn gan. Sinh thiết gan giai đoạn này cho thấy hình ảnh viêm khoảng cửa không đặc hiệu. Nếu không được điều trị sẽ chuyển qua absces gan amip với triệu chứng ngày càng rõ.

Giai đoạn absces gan: thường xảy ra khá đột ngột với sốt cao, có thể kèm rét run 39 – 40⁰, vẻ mặt nhiễm khuẩn, có thể kèm buồn nôn hoặc nôn, đau nhiều hạ sườn phải thường là liên tục thể có cơn trội lên. Đau gia tăng khi thở sâu, ho, nhưng thường không có hội chứng tắc mật, trừ khi ổ absces nằm ở tể gan, khám thấy gan lớn nhất là gan phải (70% trường hợp). Gan thường mềm hoặc căng, rất ít khi cứng; ấn rất đau, nhất là có điểm đau khu trú thường là đau ở kẽ sườn 8, 9 trên đường nách trước, rung gan (+) hoặc phản ứng dội (+). Trong trường hợp ổ absces nằm gần mặt gan triệu chứng đau thường nổi bật, khi absces nằm ở dưới cơ hoành có thể có phản ứng màng phổi hoặc biến chứng absces gan amip lên phổi màng phổi với hội chứng tràn mủ màng phổi, hoặc biểu hiện ho ra máu tươi đem xét nghiệm thường có amip hoạt động. Khám phổi thấy có các triệu chứng của viêm phổi hoặc hội chứng tràn dịch màng phổi.

++ Các thể không điển hình:

- Thể với cơn đau bụng cấp với triệu chứng đau nổi bật có thể xảy ra ngay từ đầu khó phân biệt với cơn đau quặn gan và absces mật quản do sỏi hoặc giun, hoặc viêm tụy cấp, thủng dạ dày.

- Thể thiếu máu suy kiệt: thường xảy ra ở trẻ em hoặc người già do bệnh nhân đến muộn, tình trạng nung mủ sâu làm toàn thân suy kiệt thiếu máu, phù, sốt cao kéo dài.

- Thể giả u: do điều trị không đầy đủ, ổ absces trở nên dày, tình trạng nhiễm khuẩn ít rầm rộ, gan lớn có thể nổi gồ lên chắc cứng ít đau siêu âm có hình ảnh echo hỗn hợp hoặc hoá lỏng trung tâm có hình ảnh gợn giống hoại tử trong ung thư gan.

- Thể biến chứng: abscess vỡ vào ổ bụng gây tràn mủ phúc mạc với biểu hiện của phúc mạc viêm, dò hoặc vỡ vào màng phổi, tràn mủ màng tim có thể biểu hiện viêm màng ngoài tim hoặc chèn ép tim cấp. Rò thông với phế quản gọi là phức hợp gan- phế quản (complex hépato - bronchique) với ho ra máu như đã mô tả ở trên.

4. Xét nghiệm:

4.1. Các xét nghiệm không đặc hiệu:

- CTM: BC tăng, đa nhân trung tính tăng, abscess nặng kéo dài gây hồng cầu giảm.
- VS: thường cao giờ đầu 50-100 mm, sau 2 giờ thường >100 mm; trước đây không có các phương pháp theo dõi nhạy và chính xác như siêu âm, VS được dùng như một chỉ số theo dõi diễn tiến và đáp ứng điều trị.
- Men transaminase thường ít bị ảnh hưởng.
- Bilirubin máu thường không cao ngoại trừ thể tắc mật do ổ áp xe nằm ở tể gan chèn ép vào đường dẫn mật chính.

4.2. Xét nghiệm phân tìm amip: Tỷ lệ (+) không cao. Cần xét nghiệm phân ở vùng nhày máu. Cần xét nghiệm sớm <30 phút ở nhiệt độ 37⁰ với các tính chất amip di động, có giả túc và thực hồng cầu (hématophage). Hiện nay có thể dùng PCR để xét nghiệm tìm amíp trong phân với độ nhạy cảm và đặc hiệu cao.

4.3. Xét nghiệm huyết thanh tìm chỉ điểm amip: Có nhiều phương pháp, tỉ lệ (+) thường cao >90% như là miễn dịch huỳnh quang, ngưng kết hồng cầu, ngưng kết hạt latex hoặc cellulose, hiện nay đặc hiệu là bằng phương pháp ELISA cần phân biệt với amíp ruột hoạt động. Tỷ kháng thể kháng Amip >1/100.

4. 4. Các phương pháp ghi hình:

- X quang: Trước đây chụp bóng gan xa để cho hình ảnh gan lớn và biến chứng lên phổi màng phổi phải như: Bóng gan lớn, cơ hoành phải đội lên cao hoặc hình ảnh tràn dịch màng phổi phải hoặc viêm áp xe đáy phổi phải.

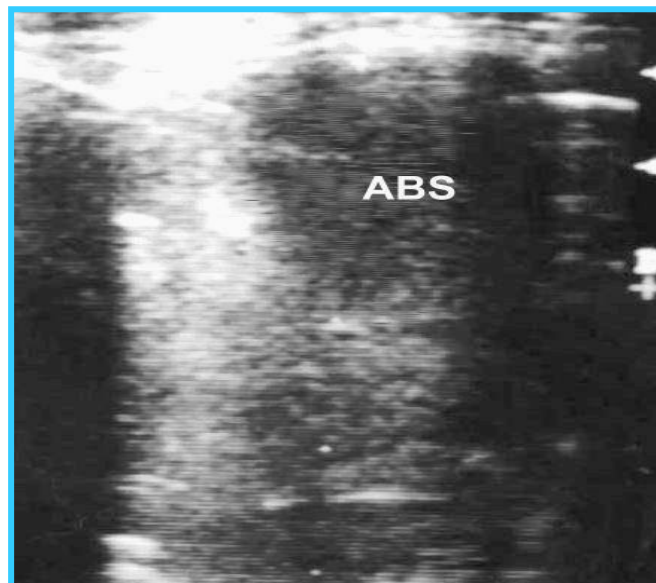


Hình ảnh bóng gan lớn, cơ hoành phải đội lên cao trong áp xe gan amíp

- Siêu âm gan: là xét nghiệm không xâm nhập dễ thực hiện. Rất tốt để phát hiện theo dõi diễn tiến và hướng điều trị. Rất có giá trị khi ổ absces >2 cm. Giai đoạn đầu có thể có hình ảnh écho hỗn hợp rồi écho nghèo, khi đã hóa lỏng cho hình ảnh écho trống thường có vỏ dày. Cần phân biệt với các kén gan, u máu và u thư gan.



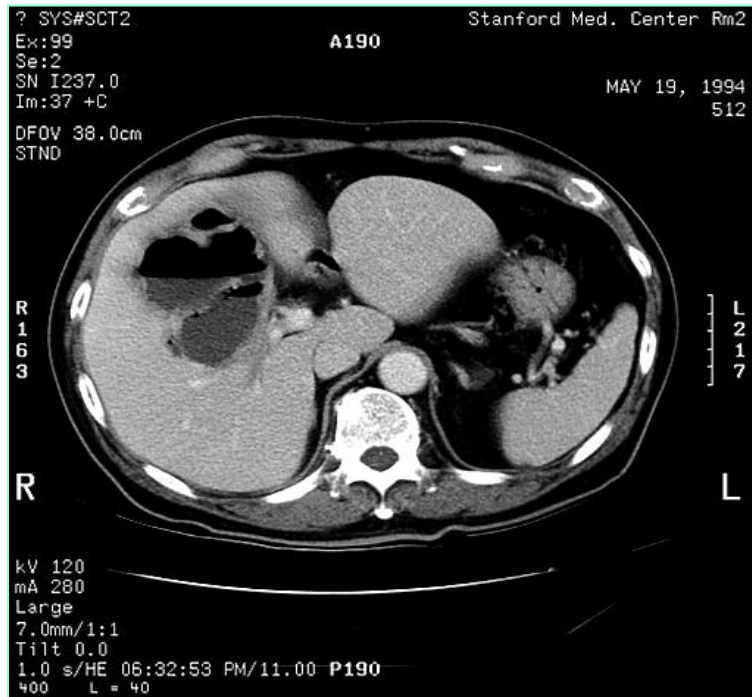
Hình ảnh áp xe gan giai đoạn sớm qua siêu âm



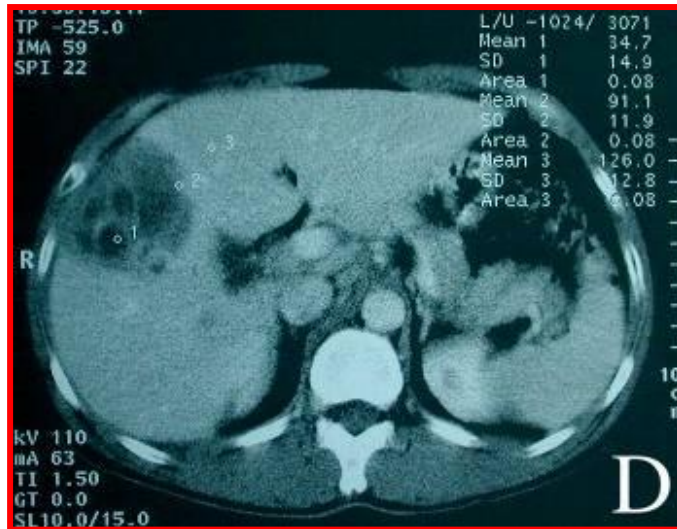
HÌNH ẢNH Siêu âm áp xe gan



Hình ảnh áp xe gan giai đoạn tái tạo nhu mô



Hình ảnh CT scanner áp ve gan



Hình ảnh CT Scanner nhiều áp xe nhỏ

- Chụp cắt lớp tỉ trọng thường nhạy và chính xác hơn siêu âm, cũng cho hình ảnh khối tròn hoặc thuần giảm mật độ, nhất là khi tiêm chất cản quang nhuộm mạch cho hình ảnh giảm mật độ càng rõ hơn.

- Cộng hưởng từ cũng cho kết quả tương tự.

- Chụp phim: nhất là chụp bóng gan xa, nay ít sử dụng có thể cho hình ảnh gan lớn, đội cơ hoành phải lên cao, kém di động hoặc biến chứng tràn dịch, viêm, hoặc abscess đáy phổi phải đi kèm.

- Chọc hút mũ nay là một thủ thuật điều trị phổ biến dưới hướng dẫn của siêu âm, mũ không hôi thối có màu chocolate do hoại tử mô và máu tạo ra.

- Chụp nhấp nháy gan với Technitium 99 cũng là một xét nghiệm có ích cho hình ảnh gan lớn, ổ abscess với hình ảnh khuyết tròn hoặc thuần.

- Xét nghiệm amip trực tiếp: rất khó thực hiện vì trong mũ abscess thường không có hiện diện amip, chủ yếu nằm ở vỏ abscess nên tỉ lệ (+) rất thấp.

5. Chẩn đoán:

Dựa vào tiền sử và bệnh sử lý amip nhất là đang hoặc vừa xảy ra. Chẩn đoán gợi ý khi có tam chứng Fontan: sốt, gan lớn và đau nhất là gan phải.

- Chẩn đoán đặt ra khi trên siêu âm hoặc CT scanner cho hình ảnh abscess một vài ổ nhất là ở gan phải.

- Dựa vào chỉ điểm amip bằng huyết thanh học: miễn dịch huỳnh quang, ELISA dương tính.

- Trong điều kiện thiếu xét nghiệm đặc hiệu thể dựa vào điều trị thử đặc hiệu với amip đáp ứng tốt với Émetin trong vòng 2-3 ngày.

6. Chẩn đoán phân biệt:

6.1. Phân biệt abscess gan amip và abscess mật quản: có tiền sử sỏi đường mật hoặc giun chui ống mật. Khởi bệnh với tam chứng Charcot: đau, sốt, vàng da-vàng mắt. Ổ đây tình trạng nhiễm khuẩn thường nặng hơn và có thể kèm theo nhiễm độc. Hội chứng tắc mật, gan thường lớn rất đau nhiều chỗ có thể có dấu tổn thương túi mật và đường mật ngoài gan hoặc tổn thương tụy kết hợp. Xét nghiệm Bilirubin máu cao chủ yếu là Bilirubin trực tiếp, phosphatase kiềm tăng. Siêu âm và scanner cho thấy hình ảnh nhiều ổ abscess rải rác cả hai thùy, thường nhỏ và nằm dọc theo đường mật, thường kết hợp với dẫn đường mật và hình ảnh sỏi hoặc giun. Chọc hút abscess có màu trắng đục hoặc vàng đục, thường hôi, đem cấy có vi trùng gây bệnh.

6.2. Ung thư gan: nhất là thể khối nằm sâu có kèm hoại tử. Trong trường hợp này bệnh nhân cũng đau nhiều vùng gan kèm theo sốt. Khám gan nhiều lúc chỉ thấy gan lớn, không cứng lắm và đau, rung gan cũng (+). Trong trường hợp này phân biệt cần dựa vào hỏi kỹ bệnh sử, siêu âm gan để phát hiện các hình ảnh của ung thư: sự lan rộng của nhân ung thư, thrombus tĩnh mạch cửa nhất là siêu âm doppler thấy lưu lượng máu đến khối u rất tăng. α -Foetoprotein hoặc D.C.P và nhất là sinh thiết tế bào học giúp chẩn đoán ung thư gan. Điều trị áp xe gan amíp không đáp ứng.

6.3. Viêm túi mật cấp: ở người già hoặc phụ nữ có thai phần lớn không phải do sỏi. Vị trí và quan hệ gan mật nhiều lúc khó phân biệt trên lâm sàng nhất là khi có đám quánh túi mật dính vào gan hoặc viêm phúc mạc khu trú. Cần dựa vào tiền sử sỏi hoặc giun chui đường mật, cơn đau ở đây thường xuất hiện trước có thể kèm theo hội chứng tắc mật. Chẩn đoán gián biệt cần dựa vào siêu âm và điều trị thử bằng thuốc kháng amíp.

7. Điều trị:

Điều trị absces gan amíp là một điều trị nội ngoại khoa hoặc kết hợp với thủ thuật thuật chọc hút có hướng dẫn siêu âm hoặc CT scanner. Kết quả điều trị phụ thuộc vào nhiều yếu tố như: tình trạng chung của bệnh nhân, giai đoạn phát triển và chẩn đoán bệnh, tình trạng tổn thương gan giai đoạn viêm, absces giai đoạn sớm, kích thước còn nhỏ (<6 cm), chưa hóa mủ hết, số lượng, kích thước và vị trí của các ổ absces.

7.1. Điều trị nội khoa:

7.1.1 Biện pháp chung: nghỉ ngơi, ăn uống cung cấp đủ năng lượng và chất dinh dưỡng, giảm đau và hạ sốt nếu cần.

7.1.2 Thuốc:

- Émetin: là thuốc diệt amíp tổ chức (amíp hoạt động) đã được sử dụng rất lâu có đặc tính khuyếch tán mô rất tốt, chiết xuất từ cây Ipéca. Thuốc có đặc tính tập trung cao ở gan, phổi, lách, thận, thải trừ chậm qua thận vẫn còn trong nước tiểu 1- 2 tháng sau điều trị. Cơ chế tác dụng là chẹn sự tổng hợp protein một cách không hồi phục do sự ức chế di chuyển của Ribosome trên ARN thông tin.

Tác dụng phụ: buồn nôn, tiêu chảy, đau cơ nhưng tác dụng phụ quan trọng nhất là tim mạch gây viêm cơ tim nhiễm độc do gây phù và hoại tử sợi cơ tim, gây suy tim, loạn nhịp tim nguy hiểm. Các triệu chứng nhiễm độc là nhịp tim nhanh, loạn nhịp, đau vùng trước tim, và suy tim cấp, do đó tránh dùng cho bệnh nhân có bệnh tim mạch, cần kiểm tra điện tim trước, trong và sau khi điều trị. Có hai loại:

- Émetin Chlohydrate: ống 30, 60, 40 mg. Liều 1 mg/kg dùng 7- 10 ngày. Liều trình thứ hai phải sau 4 tuần. Đáp ứng tốt giảm sốt sau 2- 3 ngày

- Déhydroémetine là loại tổng hợp có độc tính thấp hơn émetine. Liều 1,5 mg/kg dùng 10- 15 ngày. Liều trình thứ hai phải sau 2-3 tuần.

- Nhóm Nitro- imidazole thường: là Métronidazole (Flagyl, Klion) cũng diệt amíp mô, còn diệt amíp lòng ruột, cơ chế tác dụng là do khử ferredoxin, chất khử này phản ứng với các phân tử lớn của vi khuẩn để diệt chúng. Thuốc hấp thu qua ruột nhanh 80% sau 1 giờ, thời gian bán hủy sau 8 giờ. Nồng độ cao trong máu sau 5-7 giờ.

Tác dụng phụ: là nhức đầu, nôn mửa, chán ăn khô miệng, có vị kim khí, mệt, chóng mặt. Ở các súc vật thí nghiệm có thể gây dị biến gen nên không dùng cho phụ nữ mang thai. Liều 25 -30 mg/kg trong 10 - 15 ngày.

- Các imidazole khác: Tinidazole, Nimorazole, Secnidazole (Flagentyl) và Ornidazole. Các thuốc này có thời gian bán hủy kéo dài nên chỉ cần dùng ngày 2 lần, 5-7 ngày. Trong các loại

này, chỉ có Tinidazole (Fasigyne) diệt amip tốt, còn các loại khác kém hơn métronidazole trong điều trị amip. Viên 0,5 g liều 3 viên/ngày, uống trong 5 ngày.

- Chloroquin có nồng độ cao trong phổi gấp 200 lần/huyết thanh và trong gan 400 lần/huyết thanh. Úc chế tổng hợp DNA và ARN, làm chậm sự nhân đôi và sao chép của ARN. Có thể dùng ngăn ngừa absces gan amip khi amip ruột hoạt động, hoặc phối hợp với Émetine và Métronidazole trong điều trị absces vì có thể dùng lâu dài. Liều lượng dùng là 1g trong 2 ngày đầu và 0,5 g trong 3- 4 tuần.

- Các kháng sinh:

+ Paromomycine (Humatin) thuộc nhóm Amino glycoside. Liều 25-30 mg/kg trọng lượng, dùng 5-10 ngày.

+ Nhóm Cyclines: Tetracycline, Doxycyclines.

+ Erythromycine.

Các kháng sinh này tác dụng yếu trên amip nên chỉ dùng để phối hợp.

- Các thuốc diệt amip lòng ruột:

Diloxanide furoat là dẫn xuất của dichloroacetanide, cơ chế tác dụng chưa được biết rõ ràng. Liều 500 mg x 2 lần/ngày x 10 ngày.

Lodoquinol (Direxiode, Enterovioform). Liều 650 mg x 2 lần/ngày x 3 tuần.

- Chọc mũ dưới sự hướng dẫn của siêu âm có thể phát hiện các ổ absces còn nhỏ hoặc sau khi điều trị bằng thuốc ổ absces lỏng hóa hoàn toàn và không dọn sạch. Xác định vị trí ổ absces sau đó chọc hút dưới sự hướng dẫn của siêu âm hoặc CT scanner, rửa sạch mũ sau đó có thể bơm trực tiếp thuốc diệt amip vào ổ absces như déhydroémetin, Flagentyl. Và hút lập lại nếu kiểm tra còn mũ, kết quả rất tốt giảm đau và sốt rất nhanh rút ngắn thời gian điều trị.

- Phẫu thuật: nay giảm dần chỉ có áp dụng cho những ổ absces quá lớn, hoặc nằm ở vị trí không chọc hút được.

II. ABCES NHU MÔ DO VI TRÙNG:

1. Giải phẫu bệnh:

Là sự nhiễm khuẩn nhu mô gan và sự tẩm nhuộm các tế bào đa nhân trung tính và các đại thực bào cuối cùng do hoại tử và tụ mũ. Absces gan nhu mô do vi trùng thường đơn độc hoặc nhiều ổ. Đây là bệnh ít gặp chủ yếu ở người già 60 - 70 tuổi.

2. Nguyên nhân và đường xâm nhập vi trùng:

Vi trùng đến gan và phát triển theo các cơ chế sau:

- Qua đường tĩnh mạch cửa và bạch mạch từ một ổ nhiễm khuẩn trong bụng: ruột thừa, viêm túi thừa, viêm phúc mạc.

- Qua thể nhiễm khuẩn huyết từ một ổ nhiễm khuẩn xa trong cơ thể nhất là tụ cầu vàng.

- Vi trùng đến trực tiếp do các vết thương hở.

- Các chấn thương bầm dập, bội nhiễm và absces hóa.

3. Triệu chứng lâm sàng:

Thường có triệu chứng lâm sàng của ổ nhiễm khuẩn hoặc bệnh lý nhiễm khuẩn tiên phát. Khi tình trạng viêm nhiễm khuẩn xảy ra ở các triệu chứng tương tự như absces gan amip. Nhìn chung absces gan nhu mô thường diễn tiến theo kiểu bán cấp.

4. Xét nghiệm:

4.1. Các xét nghiệm không đặc hiệu:

BC và trung tính cao, thiếu máu, VS tăng, phosphatase kiềm tăng, cấy máu có thể xác định được nguyên nhân gây bệnh.

4.2. Ghi hình: siêu âm và CT scanner rất có giá trị để chẩn đoán ổ absces.

4.3. Cây mù: nhờ siêu âm có thể chọc mù ổ absces giúp cho chẩn đoán thường là mù trắng đục hoặc vàng đục, nếu do kỵ khí thì mù rất hôi >50% do kỵ khí. Cây mù trong môi trường kỵ khí giúp xác định chẩn đoán >80%. Các vi trùng thường gặp E.coli, Klesbsiella, Streptocoques, Staphylocoques, Proteus và các Bacteroides.

5. Điều trị:

Chủ yếu bằng kháng sinh thích hợp nhất là khi đã xác định được vi trùng, kết hợp chọc hút mù hoặc phẫu thuật. Khi chưa có kết quả vi trùng, cần phối hợp với Cephalosporin thế hệ III với Aminoglycosides và Métronidazole.

III. ABCES GAN MẬT QUẢN:

1. Đại cương:

Đây là bệnh cảnh khá phổ biến đứng hàng thứ hai sau absces gan amip. Sỏi và giun chui đường mật là hai nguyên nhân và yếu tố làm dễ thường gặp nhất.

2. Đường xâm nhập và bệnh sinh:

Trong điều kiện bình thường, cơ vòng Oddi hoạt động tốt, dòng chảy của mật quản trong đường mật bình thường, trong đường mật không có vi trùng hoặc số lượng rất ít không đủ gây bệnh. Trong trường hợp có sỏi đường mật gây tắc nghẽn, ứ trệ và tăng áp lực dịch mật tạo điều kiện thuận lợi cho vi trùng đi ngược dòng và xâm nhập gây nhiễm khuẩn đường mật và cuối cùng có thể gây ra absces gan mật quản. Thử nghiệm ở chó cho thấy rằng thắt ống mật chủ làm áp lực mật tăng 7 lần, thì tỉ lệ nhiễm khuẩn đường mật tăng 20 lần. Trong giun chui ống mật, ngoài cơ chế cơ học như sỏi, giun còn trực tiếp mang vi trùng từ đường ruột và có thể cả ký sinh trùng vào đường mật nên càng làm dễ viêm đường mật và absces mật quản. Ngoài ra còn có các bệnh lý khác như ung thư đường mật, u đầu tụy, bệnh lý cơ vòng Oddi. Viêm xơ chít hẹp cơ vòng Oddi hoặc các bệnh lý hiếm gặp hơn như loét dạ dày tá tràng thủng vào đường mật, ung thư đại tràng, ung thư dạ dày hoặc các thủ thuật soi chụp đường mật ngược dòng, nối mật ruột có thể gây viêm nhiễm đường mật. Do đó phần lớn các nhiễm khuẩn gây bệnh là E.coli và các loại Gr (-) đường ruột và kỵ khí: bacteroides và Clostridium.

3. Giải phẫu bệnh:

3.1. Đại thể:

Gan thường to cả hai thùy hoặc ưu thế ở gan trái, có thể gây hiện tượng ứ mật, trên mặt gan có nhiều ổ absces có thể kèm viêm thùy mật hoặc đường mật ngoài gan. Ổ absces thường có mũ màu trắng đục hoặc màu vàng đục và hôi có thể thấy sỏi hoặc giun trong đường mật, ổ absces thường nằm dọc theo đường mật kích thước nhỏ đường kính vài cm. Ngoài ra có thể có xơ đường mật hoặc xơ gan ứ mật, viêm túi mật mạn.

3.2. Vi thể:

Các ổ viêm hoại tử với sự hiện diện của tế bào đa nhân trung tính thực bào thoái hóa, ứ mật, nghẽn mật nhiễm khuẩn. Ống mật bị giãn, có thể có hình ảnh xác và trứng giun trong ổ absces và đường mật hoặc xơ gan ứ mật.

4. Triệu chứng:

4.1. Lâm sàng

4.1.1. Khởi phát: khởi phát đột ngột, tự nhiên xảy ra mà không có một dấu hiệu nào báo trước (giun chui) hoặc có yếu tố làm dễ sau ăn nhiều dầu mỡ (sỏi đường mật) với đau, sốt, vàng da, vàng mắt (tam chứng Charcot). Toàn thân có hội chứng nhiễm khuẩn và tắc mật. Gan lớn toàn thể và nhất là gan trái. Có thể có kèm theo dấu tổn thương túi mật với túi mật lớn, đau, tổn thương đường mật ngoài gan, viêm ống mật chủ và triệu chứng của tụy.

4.1.2. Toàn phát: nếu không được điều trị hoặc không đáp ứng sẽ chuyển qua giai đoạn abces gan mật quản thường là vào tuần thứ hai, với triệu chứng nhiễm khuẩn ngày càng nặng với sốt cao kèm rét run, có cơn vãng trùng huyết. Tắc mật ngày càng nhiều với vàng da vàng mắt đậm.

Gan lớn gia tăng, ấn và rung gan rất đau, có điểm đau khu trú nhiều chỗ. Điển hình là các điểm gồ lên trên mặt gan, ấn rất đau. Ngoài ra còn có thể có túi mật lớn, đau hoặc dấu tổn thương ống mật chủ, tụy.

4.2. Xét nghiệm

- CTM: bạch cầu và trung tính tăng rất cao có thể 20.000/mm³.
- Bilirubin máu tăng nhất là Bilirubin trực tiếp, phosphatase kiềm tăng.
- γ GT và men ALAT, ASAT có thể tăng.
- Xét nghiệm ghi hình, siêu âm rất có giá trị để phát hiện số lượng và vị trí các ổ abces đồng thời giúp phát hiện nguyên nhân: giun, sỏi, thương tổn các cơ quan khác như đường mật và túi mật lớn, dẫn, thành dày, hơi trong đường mật túi mật, thương tổn tụy và các biến chứng của nó. CT Scanner cũng cho kết quả tương tự.
- Siêu âm nội soi cho kết quả tốt đoạn cuối ống mật chủ và bóng Vater, cơ vòng Oddi.
- Chụp và nội soi đường mật ngược dòng: trong trường hợp siêu âm cho kết quả đường mật (-). Đây cũng là một phương tiện để điều trị như: kéo sỏi bằng Dormia hoặc bằng Ballonnete, và tán sỏi cơ học (lithotritie), cắt cơ vòng Oddi...



Hình ảnh sỏi mật, áp xe đường mật



Hình ảnh sỏi mật qua chụp mật ngược dòng

5. Chẩn đoán:

Cần đặt ra bệnh nhân có tiền sử sỏi, giun chui đường mật. Lâm sàng với nhiễm khuẩn tắc mật nặng, gan lớn đau nhiều chỗ rung gan rất đau. Đáp ứng kém hoặc không đáp ứng với điều trị. Chẩn đoán xác định cần dựa vào siêu âm hoặc chụp cắt lớp tỉ trọng.

6. Biểu chứng và tiên lượng: Biểu chứng thường nhiều và nặng cả ngoại khoa và nội khoa.

6.1. Biểu chứng nội khoa:

- Thường gặp và nặng nề nhất là nhiễm khuẩn huyết với choáng nhiễm khuẩn Gram âm. Cần đặt ra khi sốt cao liên tục $39 - 40^{\circ}C$ kèm rét run, tình trạng nhiễm khuẩn và nhiễm độc nặng. Gan lớn rất đau, tắc mật nặng không đáp ứng với điều trị. Cần cấy máu nhiều lần để xác định vi trùng gây bệnh. Cần phát hiện sớm các trường hợp tiền choáng: tình trạng bất an, hốt hoảng và rối loạn vi tuần hoàn với dấu nổi vân tím, thời gian vi huyết quản (VHQ) $>3"$, thời gian làm đầy máu tĩnh mạch kéo dài $>5"$.

- Hội chứng gan thận do nhiễm khuẩn và tắc mật nặng, gây ra do bilirubin máu quá cao gây tắc ống thận (micro lithiase billiaire).

- Tràn dịch màng phổi và màng tim.

- Viêm tụy cấp: có thể là một bệnh cảnh đi kèm

- Xơ gan mật đây là một biểu chứng lâu dài sau nhiều đợt viêm nhiễm làm hoại tử xơ hóa gan mật.

6.2. Biểu chứng ngoại khoa: do điều trị chậm hoặc tắc nghẽn đường mật quá nhiều làm mất tác dụng của kháng sinh. Các biểu chứng ngoại khoa thường gặp là:

- Vỡ ổ abscess vào ổ bụng gây viêm phúc mạc mũ.

- Thấm mật vào bụng gây viêm phúc mạc mật.

- Chảy máu đường mật đây là một biểu chứng phối hợp do cơ học và viêm nhiễm thường là nặng nề với nôn ra máu điển hình là có hình thời bút chì, bệnh cảnh xuất huyết nội gây ra bệnh cảnh choáng phối hợp xuất huyết và nhiễm khuẩn.

7. Điều trị: Đây là bệnh cảnh nặng ngoài nhiễm khuẩn còn kèm nhiễm độc và biểu chứng ngoại khoa, do đó cần đặt trong bối cảnh điều trị nội ngoại khoa và hồi sức cấp cứu.

7.1. Điều trị nội khoa:

- Biện pháp chung: cung cấp đầy đủ dinh dưỡng, năng lượng và cân bằng nước điện giải.

- Kháng sinh: cần hướng đến các vi trùng Gr (-) đường ruột kỵ khí, vì đây là bệnh cảnh absces thường kèm theo tắc nghẽn đường mật nên dùng kháng sinh phổ rộng nồng độ cao trong đường mật, thường dùng bằng đường tiêm và dài ngày thường >2 tuần lễ. Tốt nhất là dựa vào vi trùng, kháng sinh đồ và kết hợp kháng sinh. Các kháng sinh thường dùng là:

- Pénicilline 4 - 6 triệu đơn vị/ngày

- Ampiciline 2 - 3 g/ngày

- Các Cephalosporin thế hệ III: Céfotaxime (Claforan) 3 g/ngày,

Ceftriaxone(Rocéphin) 2 g/ng, Cefuroxime (Fortum)x 2g/ngày..

- Các dẫn chất: Carbenicilline thường nhạy cảm với trực khuẩn mũ xanh và protéus (liều 200 mg/kg/ngày), Ureidopenicilline như: Azlocilline, Piperacilline liều 3g/ng. Tác dụng tốt với trực khuẩn mũ xanh, Proteus hemophilus, Enterocoque.

- Các Moxalactam, Carbapenem, Monobactam.

- Nhóm Aminoglycoside: thường dùng Gentamycine liều 3-5 mg/kg trọng lượng/ngày, hoặc các kháng sinh khác: Amikacin liều 15 mg/kg/ngày; Netilmicine liều 5-7 mg/kg/ngày.

Chú ý: nhóm Aminoglycosides có thể gây độc tai trong và thận.

- Nhóm Quinolone: Ofloxacin (Ofloset) liều 400 mg/ngày; Ciprofloxacin liều 15 - 20 mg/kg/ngày, Sparfloxacin : 800mg/ngày, Levofloxacin : 1g/ngày..

- Nhóm Métronidazole: nhất là đường tiêm truyền, thường dùng trong trường hợp nhiễm khuẩn kỵ khí Bacteroide liều 1,5 g/ngày.

- Giảm đau và chống co thắt đường mật được dùng trong trường hợp có sỏi co thắt đường mật với Spasmaverine 40 mg x 3 viên/ngày. Buscopan 10 mg x 2-3 ổng/ngày; Spasfon (Phloroglucinol) 80 mg x 2 -3 ổng/ngày; hoặc giảm đau thuộc nhóm Noramidopyrine: Visceralgin 500 mg x 1-2 ổng/ngày. Có thể gây giảm bạch cầu hạt. Visceralgin forte: phối hợp Noramidopyrine (500 mg) + Tinémonium (25 mg) là một thuốc chống co thắt cơ trơn, tiêm bắp sâu hoặc tiêm tĩnh mạch chậm để tránh tụt huyết áp.

- Chống choáng do nhiễm khuẩn Gr (-) nếu có. Ngoài dùng kháng sinh tích cực cần chuyển dịch đầy đủ và dùng các thuốc vận mạch nâng huyết áp như Dopamine, Dobutamine (Dobutrex). Chuyển bằng kin điện với liều 5-10 µg/kg/phút.

7.2. Điều trị ngoại khoa:

Khó thực hiện vì bệnh nhân đau trong tình trạng nhiễm khuẩn nặng có thể có choáng, hơn nữa ở đây có nhiều ổ absces kích thước nhỏ có thể nằm sâu khó có thể phát hiện hoặc loại bỏ. Phẫu thuật còn nhằm để loại bỏ các tắc nghẽn cơ học như giun hoặc sỏi.

Thủ thuật qua nội soi: bằng nội soi và chụp đường mật ngược dòng giúp xác định chẩn đoán. Ngoài ra còn được sử dụng để lấy giun, sỏi, xé cơ vòng đi giúp giải tỏa tắc nghẽn cơ học.