Bệnh gan mãn tính - Xơ gan

CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

NHIỄM TRÙNG — HBV, HCV, HDV, brucellosis, sán máng, toxoplasmosis

VIÊM XOANG - rượu, viêm gan nhiễm mỡ không do rượu (NASH)

THUỐC — methotrexate, isoniazid

AUTOIMMUNE — viêm gan tự miễn

NEOPLASM — u gan, ung thư đường mật

VASCULAR — bệnh tắc tĩnh mạch, di truyền

telangiectasia xuất huyết

METABOLIC — bệnh nhiễm sắc tố máu, bệnh Wilson, giảm phân tử α1-antitrypsin, dự trữ glycogen

bệnh, bệnh celiac

CẤU TRÚC — bệnh gan đa nang, bệnh gan u hạt

VIÊM TUYẾN TIỀN LIỆT - viêm đường mật nguyên phát, viêm đường mật xơ cứng nguyên phát, xơ gan mật thứ phát (viêm đường mật sinh mủ tái phát,

đá, nghiêm ngặt)

VIÊM TIM MẠCH — mạn tính bên phải

suy tim

TÂM LÝ HỌC

MÔ HÌNH BỆNH NHÂN GIAI ĐOẠN KẾT THÚC

(MELD) SCORE — ban đầu được thiết kế để dự đoán

khả năng sống sót ở bệnh nhân tăng áp lực tĩnh mạch cửa

đang trải qua TIPS tự chọn, hiện được sử dụng để phân bổ cơ quan ở bệnh nhân bị bệnh gan mãn tính (xem xét cấy ghép nếu MELD≥18). MELD phạm vi 6 đến 40

(giá trị cao hơn = tiên lượng xấu hơn)

• MELD GỐC = 9,57 × loge (Cr tính bằng mg / dL) +

3,78 × loge (tổng bilirubin tính bằng mg / dL) + 11,2 ×

loge (INR) + 6,43

• MẠNG LIÊN KẾT MELD CHIA SẺ HỮU CƠ

MUNOSNMELDL = cùng một công thức nhưng bị lỗi

giới hạn dưới 1 cho tất cả các biến và hxed trên

giới hạn 4 mg / dL đối với Cr. Hơn nữa, Cr đặt ở mức 4

cho bệnh nhân đang điều trị thay thế thận

• MELDNNA = UNOS-MELD - Na - [0,025 × MELD

× (140 - Na)] + 140

Đối với máy tính dựa trên web, vui lòng xem Điểm MELD

và Tỷ lệ tử vong trong 90 ngày đối với bệnh viêm gan do rượu

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

LỊCH SỬ — các triệu chứng của rối loạn chức năng gan (vàng da, chảy máu, nhiễm trùng, cổ trướng, lú lẫn),

thay đổi cân nặng, các yếu tố nguy cơ của bệnh viêm gan (tình dục

hoạt động, IDU, hình xăm, xỏ khuyên, nhân viên y tế,

truyền máu, lọc máu), tiền sử y tế (rượu, rối loạn di truyền), tiền sử dùng thuốc

(acetaminophen, các độc tố gan khác)

THUỘC THÂN THỂ

• DỮ LIỆU VỀ BỆNH VIÊM NANG LÔNG - bệnh bạch cầu, móng tay chân, ngón tay cái, co thắt Dupuytren, ban đỏ lòng bàn tay, asterixis, viêm màng cứng

icterus, tình trạng tâm thần thay đổi, phì đại tuyến mang tai, gan thai nghén, u mạch hình mạng nhện, nữ hóa tuyến vú, cổ trướng, lách to, mũ lưỡi trai

medusa, trĩ, teo tinh hoàn,

yếu cơ gần, phù ngoại vi,

đốm xuất huyết

CẦN ĐÓNG GÓI VỀ ETIOLOGY — béo phì (gan nhiễm mỡ), ngoại tiết (PBC), hình xăm / vết kim (vi-rút

viêm gan), da màu đồng (bệnh huyết sắc tố),

Vòng Kayser – Fleischer (bệnh Wilson)

DISTINGUISHING LIVER TỪ RIGHT

QUẢ THẬN

1. Gan không có đường viền trên sờ thấy được và

mở rộng về bên và trung gian hơn

2. Gan thường không bầu được, nhưng thận là do nằm sau phúc mạc.

3. Nốt bộ gõ buồn não nề nhưng là

thường là màng nhĩ trên thận

4. Đôi khi có thể nghe thấy tiếng cọ xát

gan, nhưng không bao giờ qua thận vì nó

là quá hậu

5. Gan có một cạnh hình bóng, trong khi thận là

thường tròn hơn

CÁC ĐẶC ĐIỂM NỔI BẬT GIỮA

PORTAL HYPERTENSION VÀ VENA CAVA

HƯỚNG DẪN

• CẢM ỨNG HYPERTENSION — caput tĩnh mạch medusa

thoát khỏi rốn. Thánh tích của

bệnh gan

• IVC OBSTRUCTION — các tĩnh mạch nổi rõ trong

bụng và chảy ra phía trên

hệ thống tĩnh mạch chủ. Không có bằng chứng về

bệnh gan

• SVC OBSTRUCTION — các tĩnh mạch nổi rõ trong

ngực và chảy xuống tĩnh mạch chủ dưới

hệ thống cava. Không có bằng chứng về bệnh gan

ĐIỀU TRA

NỀN TẢNG

• LABS — CBC, dung dịch kiềm, urê, Cr, glucose, AST, ALT,

ALP, bilirubin, INR, albumin, huyết thanh học HAV,

HBsAg, HBsAb, anti-HBc, HCV, định lượng

globulin miễn dịch

• IMAGING — US Abd (với Doppler), Fibroscan®

ĐẶC BIỆT

• LABS — ANA, ASMA (kháng thể kháng actin), kháng thể antiliver-thận-microsomal (LKM), AMA,

ferritin, ceruloplasmin, α1-antitrypsin, AFP,

chống TTG

• GASTROSCOPY — sàng lọc thay đổi nếu tiểu cầu

<150 x109 / L hoặc độ cứng gan ≥20 kPa

• SINH THIẾT GAN

SỰ QUẢN LÝ

ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN HIỂU BIẾT — cân nhắc

để cấy ghép gan

VỆ SINH RẤT NHIỀU LẦN CHÍNH

PROPHYLAXIS — dự phòng nếu nguy cơ cao (nhỏ

có dấu hiệu đốm đỏ hoặc xơ gan CP-B / C,

phương sai trung bình / lớn); dự phòng ban đầu với

thuốc chẹn β không chọn lọc (nadolol 40–80 mg PO

hàng ngày, propranolol 20 mg PO BID, hoặc carvedilol

6,25 mg PO mỗi ngày-BID) hoặc thắt tĩnh mạch thừng tinh qua nội soi. Giảm HVPG mục tiêu ≥10% hoặc ≤12 mmHg,

HR 55–60 bpm nếu sử dụng NSBB. Xem LÊN GI BLEED

(p. 134), VI SINH VẬT NGĂN NGỪA (p. 152), và

ASCITES (tr. 153)

HEPATOMA SCREENING — cho tất cả bệnh nhân bị

xơ gan và những người có các yếu tố nguy cơ HBV và HCC,

lặp lại US +/- AFP vùng bụng 6 tháng một lần cho

giám sát

QUYỀN LỢI CỤ THỂ

NGUYÊN NHÂN GÂY BỆNH

• HẠNH PHÚC - suy tim phải, co thắt

viêm màng ngoài tim, trào ngược van ba lá, IVC

tắc nghẽn, tắc nghẽn tĩnh mạch gan

• BỆNH NHÂN LÃO HÓA — PBC, PSC

• VIÊM PHỔI — bệnh ác tính, bệnh amyloidosis, bệnh huyết sắc tố, gan nhiễm mỡ

• PHẢN ỨNG — viêm gan cấp tính do vi rút hoặc do thuốc gây ra

BỆNH WILSON

• CÔNG NGHỆ ETI - khiếm khuyết lặn ở NST thường trong bài tiết đồng

• CHẨN ĐOÁN — các đặc điểm thần kinh (rối loạn nhịp tim,

loạn trương lực cơ, múa giật

bệnh teo da, suy giảm nhận thức, mất điều hòa tiểu não), vòng Kayser – Fleischer,

ceruloplasmin huyết thanh thấp, nước tiểu cao trong 24 giờ cho

đồng, liên kết với Coombs-âm

chứng tan máu, thiếu máu

• ĐIỀU TRỊ — hạn chế ăn kiêng (tránh

shellhsh, nội tạng, sô cô la, các loại hạt, và các phòng có nhiều bột), chất tạo chelating (D-penicillamine hoặc

trientine) và kẽm. Ghép gan cho

bệnh nhân suy gan cấp liên quan đến Wilson

CHỮA BỆNH TỰ ĐỘNG

• CHẨN ĐOÁN — viêm nhiễm siêu vi trùng, các globulin miễn dịch định lượng (↑ IgG), ANA, ASMA, kháng thể kháng LKM (kháng thể ít phổ biến hơn: kháng gan

cytosol Ab-1, gan / tụy gan chống hòa tan

Ab), sinh thiết gan (viêm gan giao diện), loại trừ

viêm gan siêu vi

• ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG — phổ rộng, từ

không có triệu chứng đối với viêm gan cấp tính (bao gồm

AHF), viêm gan mãn tính / xơ gan. Có liên quan

rối loạn tự miễn dịch (viêm tuyến giáp, RA, loại 1

tiểu đường, viêm loét đại tràng, SLE, celiac)

• ĐIỀU TRỊ — prednisone, azathioprine, hoặc

mycophenolate mofetil. Đối với bệnh viêm gan hoặc xơ gan giai đoạn cuối, hãy cân nhắc ghép gan

HEPATIC HYDROTHORAX

• TÂM LÝ HỌC - áp suất tác dụng thấp, khiếm khuyết cơ hoành → fuid ascitic di chuyển đến

khoang màng phổi do gradient áp suất → tràn dịch màng phổi → phổi giảm

thể tích → V / Q không phù hợp → giảm oxy máu

• CHẨN ĐOÁN — nội soi chẩn đoán /

chọc dò lồng ngực. Mỹ bắt cóc để đánh giá gan và cổ trướng. CT ngực và bụng để loại trừ các tổn thương khác.

Tiêm trong phúc mạc nhãn 99mTc

albumin huyết thanh có thể hữu ích cho conhrm

chẩn đoán

• ĐIỀU TRỊ — O2, hạn chế muối, thuốc lợi tiểu, bơm khí quản trị liệu, có thể cần chọc khí quản,

LỜI KHUYÊN. Tránh ống ngực (nguy cơ cao về HATTr và

hội chứng gan thận)

HỘI CHỨNG PHỔ BIẾN

• TÂM LÝ HỌC - tăng áp lực tĩnh mạch cửa → ↓

chuyển hóa chất giãn mạch hoặc ↓ sản xuất chất co mạch → giãn mao mạch phổi → tưới máu - tưới máu

mất cân bằng → giảm oxy máu, khó thở khi gắng sức

và / hoặc ở trạng thái nghỉ ngơi, chứng độc trực tràng và thú mỏ vịt, chứng xanh tím, đầu lưỡi câu lạc bộ và chứng nhện

• CHẨN ĐOÁN — nghiên cứu tiếng vang / bong bóng cản quang (sự hiện diện của các viên sỏi nhỏ trong tâm nhĩ trái 3–6

chu kỳ tim sau khi tiêm IV nước muối bình thường

gợi ý giãn mao mạch phổi), phổi

quét tưới máu, chụp mạch phổi (nếu

giảm oxy máu nghiêm trọng)

• ĐIỀU TRỊ — O2, ghép gan

CẢNH GIÁC PHỔ BIẾN

• SINH LÝ HỌC - tăng áp lực tĩnh mạch cửa → mất cân bằng chất trung gian giãn mạch và giãn mạch +/- huyết khối tắc mạch ở phổi

lưu thông qua shunting hệ thống cổng +/-

tuần hoàn phổi tăng động → hndings

tương tự như tăng áp động mạch phổi nguyên phát (khó thở, ngất, phù, đau ngực)

• CHẨN ĐOÁN — siêu âm tim, đặt ống thông tim phải (mPAP> 20 mmHg khi nghỉ, PCWP

≤15 mmHg, PVR ≥3 đơn vị Gỗ)

• ĐIỀU TRỊ — O2, thuốc lợi tiểu, sildenahl, prostaglandin, thuốc chẹn kênh canxi, gan

cấy

HỘI CHỨNG VIÊM XOANG

• TÂM LÝ HỌC - suy gan với cổng thông tin

tăng huyết áp → giãn tuần hoàn toàn thân (sức cản thành mạch thấp) → ↑ hệ thống renin-aldosterone với ↑ cung lượng tim nhưng không

đủ để chống lại sự giãn mạch giãn mạch máu (đặc biệt là oxit nitric) → giảm

tưới máu thận. Chất kết tủa phổ biến: SBP, GI

sự chảy máu.

• CÁC LOẠI — Loại I nghiêm trọng hơn,> tăng gấp 2 lần

creatinine đến> 220 μmol / L [> 2,2 mg / dL] trong ≤ 2

hàng tuần. Bệnh nhân thường oliguric / anuric. Loại II

tiến triển ít nhanh hơn, đặc trưng bởi cổ trướng kháng thuốc lợi tiểu

• CHẨN ĐOÁN - chẩn đoán lâm sàng; loại trừ khác

căn nguyên của AKI (bao gồm nguyên nhân trước thận, ATN, nhiễm trùng và chảy máu GI). Dehnition: AKI

(tăng Cr> 26,5 mmol / L trong vòng 48 giờ hoặc

> 50% so với ban đầu trong vòng 7 ngày), Na trong nước tiểu

<10 mM (<10 mEq / L), U / A nhạt nhẽo, protein niệu tối thiểu (<500 mg / ngày) và không cải thiện

sau khi mở rộng thể tích với IV albumin (1 g /

kg / ngày và lên đến 100 g / ngày × 2 ngày)

• ĐIỀU TRỊ — điều trị bệnh gan tiềm ẩn,

ngừng thuốc lợi tiểu, fuid (thường không đáp ứng).

Albumin 1g / kg / ngày x tối thiểu 2 ngày.

Thuốc co mạch (norepinephrine hoặc vasopressin trong cơ sở ICU; midodrine 7,5–15 mg

TID + octreotide 50 mcg / h + albumin 1g / kg /

ngày × 2 ngày, sau đó 25–50 g / ngày nếu không ở

ICU; terlipressin 1–2 mg IV cách 4–6 giờ nếu có

thay thế cho midodrine / octreotide).

HRS chịu lửa: TIPS, liệu pháp thay thế thận (làm cầu nối để phục hồi hoặc cấy ghép gan)