

Đường mật

Vàng da

- xem Bảng 2, G4 và Hình 15 và 16

Dấu hiệu và triệu chứng

- nước tiểu sẫm màu, phân nhạt màu: gợi ý rằng sự tăng bilirubin là từ phần trực tiếp
- ngứa: gợi ý bệnh mãn tính, ứ mật
- đau bụng: gợi ý tắc nghẽn đường mật do sỏi hoặc u tụy / mật

(vàng da tắc nghẽn)

- vàng da không đau ở người già: nghĩ đến ung thư tuyến tụy
- kernicterus: hiếm khi gặp ở người lớn do hàng rào máu não đã trưởng thành

Điều tra

- công việc máu: CBC, bilirubin (trực tiếp và toàn bộ), men gan (AST, ALT, ALP, GGT), chức năng gan

xét nghiệm (INR / PT, PTT, albumin), $\pm$ amylase / lipase

- U / S hoặc CT để tìm bằng chứng về tắc nghẽn ống mật (ví dụ như giãn ống mật)
- đánh giá chi tiết hơn về ống mật $\pm$ các cấu trúc xung quanh như tuyến tụy:

■ MRCP: không xâm lấn

■ EUS: nhạy cảm với sỏi và khối u tuyến tụy

■ ERCP: xâm lấn, chính xác nhất, cho phép can thiệp điều trị

■ PTC: nếu ERCP thất bại (không thể truy cập nội soi)

Hội chứng Gilbert

Căn nguyên / Dịch tễ học

- một số bệnh nhân bị giảm hấp thu ở gan mật
- chiếm 7% dân số, đặc biệt là nam giới
- trội trên NST thường, 70% do đột biến gen UGT

Đặc điểm lâm sàng

- què ở độ tuổi thanh thiếu niên-20 tuổi, có thể là một kết thúc ngẫu nhiên
- biểu hiện duy nhất là vàng da từng đợt với tăng bilirubin không liên hợp trong huyết thanh phát triển

đặc trưng nhất là khi đang nhin ăn, hoặc vào thời điểm bệnh cấp tính; không có ý nghĩa lâm sàng nào khác

Sự đối xử

- không có chỉ định (hoàn toàn lành tính)

Viêm đường mật xơ cứng nguyên phát

Sự định nghĩa

- viêm, tắc nghẽn và thắt chặt cây mật (đường mật trong và / hoặc ngoài gan) từ sẹo

Nguyên nhân học

- nguyên phát / vô căn (phổ biến nhất)
 - liên quan đến IBD, phổ biến hơn là UC, ở 70-80% bệnh nhân (thường là nam) bị PSC
- thứ cấp (ít phổ biến hơn)
 - nhiễm trùng đường mật dài hạn
 - ung thư đường mật
 - chấn thương do phẫu thuật / chấn thương (iatrogenic)

- quá trình viêm nhiễm liên kế
- hậu ERCP
- liên quan đến HIV / AIDS (“bệnh lý đường mật HIV”)
- Bệnh liên quan đến IgG4
- bệnh hiếm nghèo

Dấu hiệu và triệu chứng

- âm thầm, có thể có biểu hiện mệt mỏi và ngứa
- có thể xuất hiện với các dấu hiệu của viêm đường mật do vi khuẩn từng đợt thứ phát sau tắc mật

Điều tra

- tăng ALP (dấu hiệu), bilirubin tăng ít hơn
- AST tăng nhẹ, thường <300 U / L
- p-ANCA (30-80%), tăng IgM (40-50%)
- MRCP và ERCP cho thấy sự thu hẹp và giãn nở của các ống dẫn mật có thể gây ra hiện tượng “kết hạt”, cả hai

đường mật trong và ngoài gan

- nếu chỉ hẹp trong gan, hãy làm kháng thể kháng ty thể để loại trừ PBC

Các biến chứng

- các đợt viêm đường mật lặp đi lặp lại có thể dẫn đến tắc mật hoàn toàn với hậu quả là thứ phát

xơ gan mật và suy gan

- gia tăng tỷ lệ mắc ung thư đường mật (10-15%): cần tiến hành chẩn đoán và điều trị

Sự đối xử

- hình ảnh ống mật chủ (MRCP) ít nhất hàng năm để phát hiện sớm ung thư đường mật (còn tranh cãi)
- cắt cơ thắt qua nội soi, đặt stent đường mật trong một số trường hợp chọn lọc của hẹp ống mật chủ chiếm ưu thế
- ABx cho bệnh viêm đường mật
- viêm đường mật cấp cứu cần dẫn lưu khẩn cấp mủ trong ống mật chủ
- Ghép gan dường như là phương pháp điều trị tốt nhất cho bệnh viêm đường mật xơ cứng tiến triển (gần 90%)

Tồn tại 1 năm; nghĩa là thời gian theo dõi từ khi chẩn đoán đến khi cần cấy ghép là 10 năm)

- ursodiol: được khuyến cáo trước đây, nhưng các nghiên cứu cho thấy rằng nó làm tăng tỷ lệ tử vong nếu dùng nhiều

liều lượng

Tiêu lượng

- không thuận lợi bất kể điều trị
- khả năng sống sót trung bình sau chẩn đoán vẫn là 4-10 năm

Viêm đường mật nguyên phát (trước đây là Đường mật chính

Xơ gan)

Sự định nghĩa

- viêm mãn tính và tắc nghẽn ống dẫn mật trong gan

Căn nguyên / Dịch tễ học

- có khả năng tự miễn dịch (liên quan đến hội chứng Sjögren, xơ cứng bì, hội chứng CREST (vôi hóa,

Hiện tượng Raynaud, rối loạn chức năng thực quản, sclerodactyly, telangiectasia), RA, viêm tuyến giáp)

- chủ yếu là phụ nữ trung niên (M: F = 1: 9)

Dấu hiệu và triệu chứng

- không có triệu chứng
- các triệu chứng ban đầu: ngứa, mệt mỏi
- mãn tính: vàng da và melanosia (sạm da) và các dấu hiệu ứ mật khác
- giai đoạn cuối: suy tế bào gan, HTN cửa, bàng bụng
- tỷ lệ loãng xương cao

Điều tra

- tăng ALP, GGT; bilirubin tăng trong giai đoạn sau
- kháng thể kháng ty thể dương tính (AMA; 95% thành phố cụ thể và độ nhạy)
- tăng IgM
- tăng cholesterol huyết thanh (tăng nhẹ LDL, tăng HDL lớn hơn)

■ có thể có: xanthelasma, xanthoma

- sinh thiết gan chẩn đoán và mức độ nghiêm trọng của các giai đoạn
- ống mật bình thường trên MRCP loại trừ tắc nghẽn ống mật có thể bắt chước PBC
- Các hội chứng “chồng chéo” với viêm đường mật tự miễn, viêm gan tự miễn, viêm đường mật xơ cứng là

có thể được

Sự đối xử

- thuốc điều trị bệnh cơ bản:

■ ursodiol (điều trị đầu tiên thông thường)

■ axit obeticholic (đặc biệt nếu phản ứng không đầy đủ với ursodiol)

- cholestyramine (trị ngứa và tăng cholesterol máu)
- canxi và vitamin D cho mật độ xương thấp; bisphosphonates nếu loãng xương dữ dội
- theo dõi bệnh tuyến giáp
- ghép gan nếu bệnh nặng, tiến triển

Tiền lượng

- có thể gây tử vong, mặc dù không phải tất cả bệnh nhân không có triệu chứng đều tiến triển

Colic mật, viêm túi mật

- xem phần Phẫu thuật tổng quát và lồng ngực, GS56

Viêm đường mật tăng dần

- xem phần Phẫu thuật tổng quát và lồng ngực, Viêm đường mật cấp, GS58

Sự định nghĩa

- nhiễm trùng cây mật

Nguyên nhân học

- ứ trệ trong đường mật do tắc nghẽn hoặc tắc nghẽn
- vi khuẩn

■ E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Enterococcus

■ đồng nhiễm với Bacteroides và Clostridia có thể xảy ra

Dấu hiệu và triệu chứng

- Bộ ba Charcot: sốt, đau RUQ, vàng da (50-70%)
- Reynolds 'pentad ở bệnh nhân viêm đường mật cấp cứu: sốt, đau RUQ, vàng da, hạ huyết áp,

thay đổi trạng thái tinh thần

Điều tra

- tăng bạch cầu
- thường tăng ALP và bilirubin, ALT tăng cao khác nhau (có thể tăng rõ rệt nếu cấp tính)

tắc nghẽn do sỏi ống mật chủ (CBD))

- cấy máu
- U / S vùng bụng: giãn CBD, sỏi

Sự điều trị

- quan trọng nhất là thoát nước, lý tưởng nhất là qua ERCP; thực hiện bằng đường mật qua da hoặc bằng các đường phẫu thuật

(tối thiểu ở Zen) nếu ERCP không thể thực hiện được

- liệu pháp kháng sinh: phổ rộng để bao phủ Gram âm, Enterococcus, và vi khuẩn kỵ khí (đặc biệt

nếu thao tác CBD); không có sự nhất trí rõ ràng về sự lựa chọn kháng sinh nhưng hãy cân nhắc:

■ ampicillin + sulbactam hoặc piperacillin / tazobactam

■ metronidazole + cephalosporin thế hệ 3 (ví dụ: ceftriaxone) hoặc fluoroquinolone (ví dụ:

ciprofloxacin hoặc levofloxacin)

■ đơn trị liệu carbapenem (ví dụ: imipenem hoặc meropenem)

Tiền lượng

- tốt với hệ thống thoát nước điện tử và ABx trong các trường hợp nhẹ đến trung bình
- tỷ lệ tử vong cao (~ 50%) ở bệnh nhân Reynolds pentad