

TIẾP CẬN BỆNH NHÂN VÀNG DA

MỤC TIÊU BÀI HỌC:

Kiến thức:

- Trình bày được các biểu hiện lâm sàng của hội chứng vàng da
- Hiểu được sinh lý bệnh của hội chứng vàng da
- Kể được các nguyên nhân gây hội chứng vàng da thường gặp
- Hiểu được giá trị của một số cận lâm sàng cơ bản liên quan đến hội chứng vàng da

Thực hành:

- Biết cách lập luận chẩn đoán nguyên nhân khi gặp một bệnh nhân vàng da

TÀI LIỆU THAM KHẢO:

- Namita Roy Chowdhury : Diagnostic approach to the patient with jaundice or asymptomatic hyperbilirubinemia (Uptodate 2004)
- Riyaz A: Approach to Jaundice (CME). Indian J Dermatol Venereol Leprol 1997;63:288-95.
- Jeffrey S: Approach to the Jaundiced Patient. ACS Surg 2006.
- Paediatr J: Differentiation between extrahepatic and intrahepatic cholestatic by discriminant analysis. Child Health 1990;26:132-135
- Patrick S K: Clinical approach to the patient with abnormal liver test result. Mayo Clin Proc 1996;71:1089-1095.

I. ĐỊNH NGHĨA:

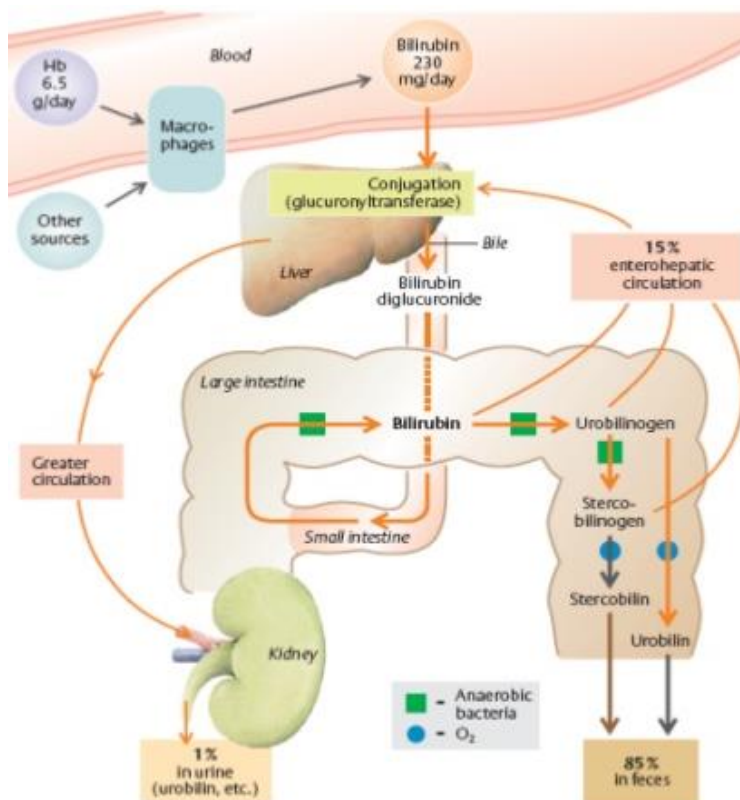
Thuật ngữ hội chứng vàng da đề cập tới sự thay đổi màu sắc da, kết mạc hay niêm mạc sang màu vàng do sự tích tụ bilirubin trong mô. Vàng da thường xuất hiện khi nồng độ bilirubin huyết tương tăng trên $34,2 \mu\text{mol/L}$ (2 mg/dL). Tuy nhiên, sự xuất hiện của vàng da còn phụ thuộc vào việc tăng bilirubin loại liên hợp hay không liên hợp và vào thời gian kéo dài của triệu chứng.

Hội chứng vàng da không bao gồm những trường hợp có biểu hiện giống, nhưng không do sự tăng Bilirubin huyết tương, như da lòng bàn tay bàn chân vàng trong trường hợp tăng Beta Caroten, kết mạc vàng trong trường hợp hút thuốc lá nhiều, nước tiểu vàng sậm trong trường hợp cô đặc nước tiểu hoặc do thuốc.

Trong phạm vi bài viết, chúng tôi không đề cập đến vàng da sinh lý ở trẻ sơ sinh, và vàng da sau phẫu thuật hay thủ thuật.

II. SINH LÝ BỆNH:

Quá trình phân hủy phần Hem trong Hemoglobin của hồng cầu tạo nên Bilirubin gián tiếp (gọi là gián tiếp vì phải liên kết với một protein vận chuyển mới có thể lưu thông trong tuần hoàn). Bilirubin gián tiếp đến gan và sẽ trải qua quá trình liên hợp tạo nên Bilirubin trực tiếp (hay Bilirubin liên hợp). Bilirubin trực tiếp sẽ được bài tiết qua mật xuống tá tràng, làm nhiệm vụ trong quá trình hấp thu Lipid. Phần Bilirubin trực tiếp trong ống tiêu hóa sẽ được thải qua phân 85% (dưới dạng Stercobilin, tạo màu vàng của phân), qua nước tiểu 1% (dưới dạng Urobilin), và số còn lại được tái hấp thu trở lại gan.



Sự tăng Bilirubin toàn phần trong huyết tương có thể do tăng Bilirubin gián tiếp, hoặc tăng Bilirubin trực tiếp, hoặc tăng hỗn hợp cả 2 thành phần. Dựa trên sinh lý bệnh, người ta chia hội chứng vàng da ra làm 3 nhóm: vàng da trước gan (do các bất thường trong giai đoạn phân hủy Hemoglobin), vàng da tại gan (do các bất thường trong giai đoạn tổng hợp và bài tiết Bilirubin ở gan), vàng da sau gan (do các bất thường trong giai đoạn bài tiết mật). Dựa trên lâm sàng và kết quả xét nghiệm Bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp, ta có thể hướng chẩn đoán đến nhóm nguyên nhân gây vàng da.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG:

Hội chứng vàng da có thể biểu hiện qua nhiều triệu chứng:

- Da màu vàng sẫm: triệu chứng này thường được phát hiện trễ ở người châu Á do đã có sẵn nước da vàng. Vị trí dễ thấy nhất là lòng bàn tay bàn chân (màu thường sáng hơn). Khai thác đầy đủ thời điểm bệnh nhân hay người nhà phát hiện vàng da, tốc độ vàng da tăng lên nhanh hay chậm hoặc từng đợt, tiền căn vàng da trong quá khứ...giúp ích khá nhiều cho chẩn

đoán nguyên nhân. Cần lưu ý một số trường hợp tăng Beta Caroten quá mức da lòng bàn tay bàn chân cũng có màu vàng cam, tuy nhiên không có biểu hiện vàng ở những nơi khác.

- Niêm mạc mắt, niêm mạc đáy lưỡi vàng: niêm mạc là một vị trí dễ phát hiện màu vàng. Một số trường hợp khó nhận ra như bệnh nhân thiếu máu quá nhiều (vàng nhạt trên nền trắng xanh), bệnh nhân đa hồng cầu (niêm mạc đỏ sẫm)

- Kết mạc mắt vàng: kết mạc cũng là một vị trí dễ phát hiện màu vàng (do nền trắng) . Một số bệnh nhân hút thuốc lá nhiều cũng có thể thấy những đốm màu vàng ở mắt, tuy nhiên không có biểu hiện vàng ở những nơi khác

- Nước tiểu vàng sậm như nước trà: nước tiểu vàng sậm như nước trà đặc cũng là một chỉ dấu để phát hiện hội chứng vàng da. Tuy nhiên cần phân biệt với hai nguyên nhân gây nước tiểu vàng sậm thường gặp nhất là cô đặc nước tiểu do thiếu nước, và đang sử dụng thuốc ảnh hưởng đến màu nước tiểu.

- Phân bạc màu: nếu như 4 triệu chứng kể trên có thể gặp ở tất cả nguyên nhân gây vàng da, thì triệu chứng phân bạc màu chỉ có thể gặp trong trường hợp vàng da tắc mật nặng (bao gồm tắc mật trong gan và tắc mật ngoài gan), vì khi mật không xuống được ống tiêu hóa thì phân sẽ thiếu Stercobilin, dẫn đến việc màu vàng của phân nhạt dần rồi trở nên bạc màu. Đây là triệu chứng rất đặc hiệu, tuy nhiên độ nhạy rất thấp.

Khi khám một bệnh nhân nghi ngờ có hội chứng vàng da, điều quan trọng nhất là phải khám ở một không gian đủ ánh sáng để giúp phát hiện những trường hợp vàng da kín đáo (tăng Bilirubin nhẹ). Bên cạnh những triệu chứng vừa kể, cần phải khai thác những triệu chứng đi kèm để giúp chẩn đoán nguyên nhân, như: đau bụng , sốt, chán ăn sụt cân, mệt mỏi, chóng mặt, nôn ói, bụng to...



Hình ảnh da và kết mạc vàng sậm



Hình ảnh lòng bàn tay vàng trong tăng Beta Caroten

IV. NGUYÊN NHÂN HỘI CHỨNG VÀNG DA:

Như đã đề cập, hội chứng vàng da được chia làm 3 nhóm nguyên nhân: trước gan, tại gan và sau gan. Một số nguyên nhân được tóm tắt trong bảng bên dưới:

Trước gan	Tại gan	Sau gan
<ul style="list-style-type: none">- Bệnh lý Hemoglobin: HC hình liềm, HC hình bia, Thalassemia...- Cường lách nguyên phát và thứ phát- Sốt rét	<ul style="list-style-type: none">- Viêm gan cấp do thuốc, do siêu vi...- Xơ gan do rượu, do siêu vi- Áp xe gan do vi trùng- Bất thường bẩm sinh chuyển hóa Bilirubin ở gan	<ul style="list-style-type: none">- Sỏi đường mật chính ngoài gan- Giun chui ống mật- Viêm hẹp Oddi lành tính

- Thiếu men G6PD - Truyền máu nhiều lần ...	(ít gặp): hội chứng Gilbert, hội chứng Crigler Najjar ...	- U quanh bóng Vater: u bóng Vater, u đoạn cuối ống mật chủ, u đầu tụy, u tá tràng - U ngã ba đường mật (U Klatskin) ...
---	---	--

Đối với nhóm vàng da trước gan: đa phần là các bệnh lý huyết học. Thường gặp nhất là các tán huyết mạn tính liên quan đến bất thường bẩm sinh Hemoglobin. **Nhóm bệnh nhân này thường dễ nhận ra trên lâm sàng: tuổi khoảng 10-30, vàng da sậm, gan to lách to, thiếu máu mạn tính phải truyền máu nhiều lần, phát hiện bệnh huyết học từ nhỏ, tiền căn gia đình có thể có người mắc bệnh về máu...** Thiếu men G6PD cũng là một bệnh bẩm sinh, trong đó màng hồng cầu dễ vỡ khi tiếp xúc một số chất có tính oxy hóa trong thuốc và thức ăn. Đối với nhóm bệnh mắc phải, thường gặp là cường lách thứ phát, sốt rét ác tính thể vàng da và truyền máu nhiều lần. Nhóm bệnh tán huyết nội mạch cấp tính như truyền nhầm nhóm máu hay sốt rét ác tính thể tiểu Hb thường lại không biểu hiện hội chứng vàng da rõ như các trường hợp tán huyết mạn tính. Trong các trường hợp này, một số lượng lớn hồng cầu vỡ ngay trong lòng mạch, giải phóng một số lượng lớn Hemoglobin và các chất trung gian của phản ứng phản vệ. Bệnh nhân thường diễn tiến nguy kịch, sốc phản vệ, tiểu Hb, hoại tử ống thận cấp...

Đối với nhóm vàng da tại gan: đa số là các nguyên nhân mắc phải. Gan đóng vai trò chính trong việc tiếp nhận Bilirubin gián tiếp, liên hợp để tạo nên Bilirubin trực tiếp, và thải Bilirubin trực tiếp qua các tiểu quản mật rồi xuống đường mật chính. Bất thường ở bất kỳ khâu nào trong quá trình này cũng đều được xếp vào nhóm nguyên nhân tại gan. Thường gặp nhất là các trường hợp viêm gan cấp tính hay xơ gan (vàng da được xếp vào triệu chứng của hội chứng suy tế bào gan), kể đến là áp xe gan do vi trùng. Bệnh nhân ung thư tế bào gan nguyên phát (HCC-Hepatocellular carcinoma) thường vàng da do đi kèm tình trạng xơ gan, chứ rất hiếm khi do u gan to chèn ép.

Đối với nhóm vàng da sau gan: nguyên nhân là do tắc nghẽn đường mật ngoài gan. Tắc mật này có thể do nguyên nhân lành tính (sỏi mật, giun, viêm hẹp Oddi lành tính, u lành tính) hoặc ác tính (K quanh bóng Vater, K đường mật rốn gan). Nhóm bệnh sỏi mật và giun thường diễn tiến vàng da cấp tính, nằm trong bệnh cảnh viêm đường mật do tắc nghẽn, biểu hiện bằng tam chứng Charcot (3 triệu chứng gồm đau hạ sườn phải, sốt, vàng da; xuất hiện lần lượt theo thứ tự; biến mất lần lượt theo thứ tự nếu nguyên nhân tắc nghẽn không còn). Đối với nhóm nguyên nhân u, diễn tiến vàng da chậm hơn, phần lớn không kèm biểu hiện của viêm đường mật (không đau bụng, không sốt).

V. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN LÂM SÀNG:

Khi gặp một bệnh nhân nhập viện vì triệu chứng của hội chứng vàng da, hoặc trong quá trình tiếp xúc, thăm khám bệnh nhân ta phát hiện thấy có triệu chứng của hội chứng vàng da, cần phải trả lời những câu hỏi sau:

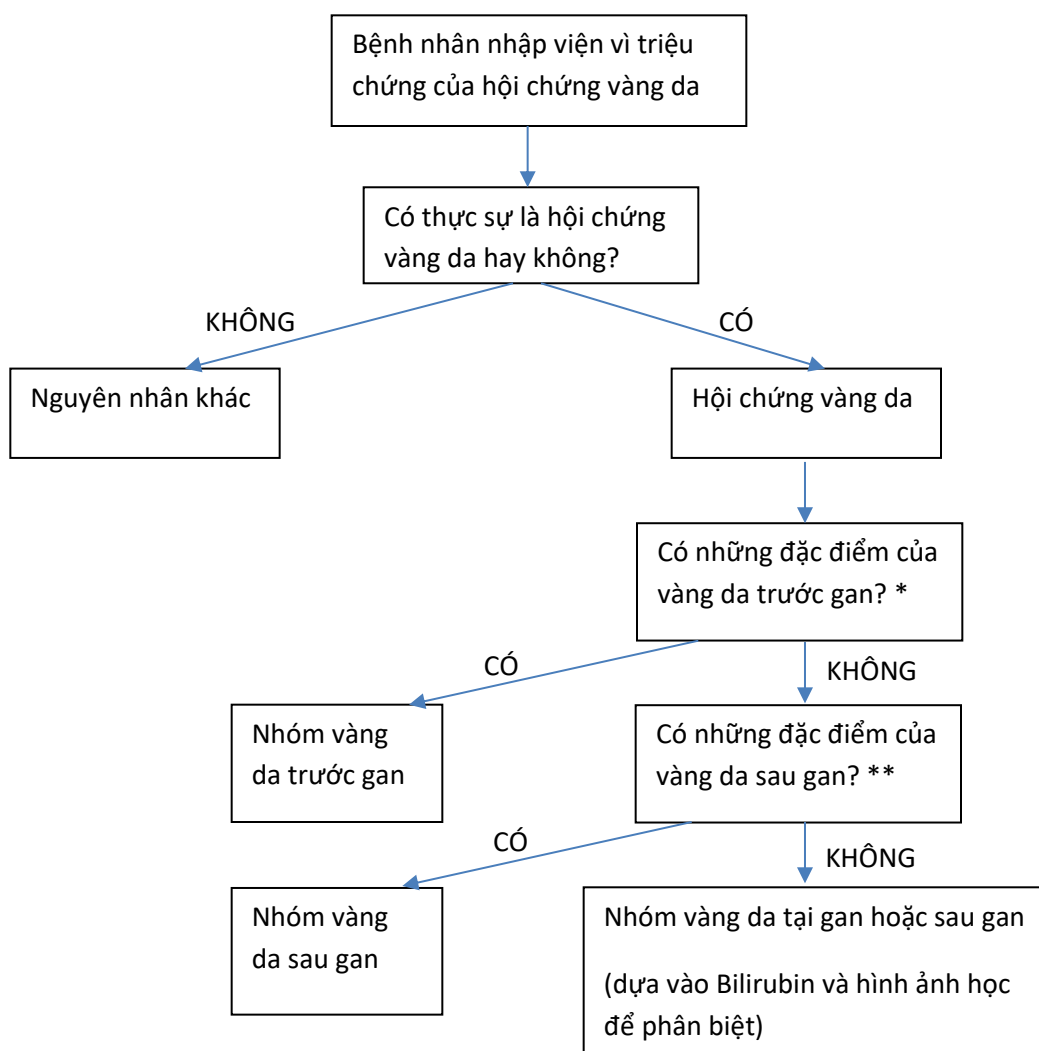
1. Bệnh nhân này có thực sự bị hội chứng vàng da?

Cần loại trừ những trường hợp có biểu hiện giống hội chứng vàng da: nước tiểu vàng sậm do cô đặc nước tiểu hay do thuốc, vàng lòng bàn tay bàn chân do tăng Beta Caroten, vàng mắt do hút thuốc lá nhiều. Những trường hợp vàng da kín đáo, khi khám lâm sàng không thể chắc chắn được cần dùng tiêu chuẩn vàng là tăng Bilirubin toàn phần trong huyết tương để khẳng định lại.

2. Hội chứng vàng da này thuộc nhóm vàng da trước gan, tại gan hay sau gan?

Để trả lời câu hỏi này, cần hỏi thật chi tiết những tính chất của vàng da vàng mắt như thời điểm xuất hiện, tốc độ nhanh hay chậm, có đột hay không, những triệu chứng kèm theo (đau bụng, sốt, ói, đi tiêu phân bạc màu...). Bên cạnh đó, phải hỏi kỹ tiền căn liên quan đến những bệnh lý gây vàng da như bệnh lý huyết học, viêm gan siêu vi, xơ gan, sỏi mật, ung thư tiêu hóa, nhiễm giun và sởi giun (bên cạnh vùng dịch tễ)... Cuối cùng là thăm khám lâm sàng kỹ lưỡng để phát hiện những triệu chứng thực thể có giá trị như gan to, lách to, túi mật to, sờ được u, thiếu máu...

Tiếp cận chẩn đoán lâm sàng vàng da có thể được tóm tắt như lưu đồ sau:



**: những đặc điểm của nhóm vàng da trước gan bao gồm độ tuổi (dưới 30), vàng da diễn tiến mạn tính từ lâu, gan lách to, thiếu máu (vàng trên nền xanh), tiền căn có bệnh lý huyết học hoặc gia đình có người thân trực hệ có bệnh lý huyết học. Nhóm bệnh lý mắc phải ít gặp hơn.*

*** : trên lâm sàng hay sử dụng 2 triệu chứng :*

a. Đi tiêu phân bạc màu: rất đặc hiệu cho vàng da tắc mật sau gan, tuy nhiên độ nhạy không cao, thường chỉ xuất hiện khi bệnh nhân tắc mật nặng trong một thời gian dài

b. Túi mật to: không đặc hiệu cho vàng da tắc mật sau gan, vì túi mật to không phải chỉ trong trường hợp tắc mật mà còn có thể to do viêm túi mật, do ung thư. Ngược lại, một trường hợp tắc mật phía trên chỗ đổ của ống túi mật (như u ở ngã ba đường mật) cũng không làm túi mật to. Sờ được túi mật to cũng đòi hỏi kỹ năng khám lâm sàng chính xác. Do đó đây chỉ là triệu chứng mang tính gợi ý.

Theo lưu đồ trên, ta thấy việc chẩn đoán phân biệt vàng da sau gan và tại gan trên lâm sàng đã số rất khó khăn. Trong đa số trường hợp, ta phải nghĩ đến các nguyên nhân của cả 2 nhóm, và tùy vào biểu hiện lâm sàng mà hướng chẩn đoán về nhóm nào hơn. Chính vì việc hạn chế khi biện luận lâm sàng phân biệt 2 nhóm này, người ta đã đưa ra cách tiếp cận thứ hai, đó là dựa vào kết quả cận lâm sàng (xem phần bên dưới).

3. Nguyên nhân gây vàng da là gì?

Đối với nhóm vàng da trước gan, ta thường gặp 2 tình huống: bệnh nhân đã biết trước bệnh lý huyết học của mình, hoặc bệnh nhân mới phát hiện bệnh lần đầu. Trong tình huống sau, ta cần đề nghị những xét nghiệm chuyên biệt của bệnh lý huyết học để tầm soát nguyên nhân gây tán huyết. Trong phạm vi bài viết chúng tôi không đi sâu vào nhóm này.

Đối với vàng da tại gan và sau gan, trong đa số trường hợp, ta chỉ có thể trả lời câu hỏi này chính xác dựa vào cận lâm sàng. Tuy nhiên, dựa vào biểu hiện lâm sàng, ta có thể hướng chẩn đoán đến một hoặc vài nguyên nhân nào đó, ví dụ như:

- Xơ gan: tiền căn nghiện rượu, nhiễm viêm gan siêu vi B, C, hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa, hội chứng suy tế bào gan...
- Viêm gan: tiền căn nhiễm siêu vi, đang sử dụng thuốc ảnh hưởng gan, ngộ độc rượu, hội chứng suy tế bào gan...
- Áp xe gan do vi trùng: đau tức hạ sườn phải, rung gan (+), sốt cao lạnh run, yếu tố nguy cơ áp xe gan do vi trùng...
- Sỏi ống mật chủ: tiền căn sỏi mật (có thể đã điều trị hoặc chưa), đau tức hạ sườn phải, sốt cao lạnh run (tam chứng Charcot)
- Giun chui ống mật: tiền căn nhiễm giun hoặc có thể đã từng điều trị giun chui ống mật, vùng dịch thể nhiễm giun, thói quen ăn uống, thói quen uống thuốc xổ giun, tam chứng Charcot...
- U quanh bóng Vater: bệnh nhân lớn tuổi, chán ăn sụt cân, diễn tiến vàng da tăng dần từ từ, mức độ vàng sậm, túi mật căng to, có thể sờ được u...

VI. MỘT SỐ CẬN LÂM SÀNG LIÊN QUAN:

1. Xét nghiệm:

a. Bilirubin:

Được xem là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán hội chứng vàng da. Bình thường Bilirubin toàn phần trong máu là 0,8-1,2 mg/dl, trong đó Bilirubin GT là 0,6-0,8 mg/dl, Bilirubin TT là 0,2-0,4 mg/dl.

Vàng da thường xuất hiện rõ khi Bilirubin TP > 2,5 mg/dl. Khi Bilirubin TP từ 2-2,5 mg/dl, dấu hiệu vàng da chưa thấy rõ gọi là vàng da dưới lâm sàng.

Người ta còn chú ý đến tỉ số Bilirubin TT / Bilirubin TP vì giúp ta hướng đến nhóm nguyên nhân:

- < 20%: tăng Bili GT ưu thế
- > 50%: tăng Bili TT ưu thế
- 20-50%: tăng Bili hỗn hợp

Theo sinh lý bệnh, tùy vào bất thường ở đâu trong chu trình chuyển hóa Bilirubin mà tỉ số này thay đổi:

- Vàng da trước gan: tăng Bil gián tiếp ưu thế
- Vàng da sau gan: tăng Bil trực tiếp ưu thế
- Vàng da tại gan: tăng Bil gián tiếp ưu thế hoặc tăng Bil trực tiếp ưu thế hoặc tăng hỗn hợp

Một số tài liệu khác thì chia làm 2 nhóm: tăng Bili GT ưu thế (khi tỉ số Bilirubin TT/ Bilirubin TP ≤15%) và tăng Bili TT ưu thế (khi tỉ số này >15%). Phác đồ tiếp cận bệnh nhân vàng da dựa trên xét nghiệm Bilirubin khá đa dạng. Dưới đây là một cách chia nhóm nguyên nhân dựa vào kết quả Bilirubin (mà không xét đến các XN chức năng gan khác):

Tăng Bilirubin gián tiếp ưu thế	Tăng Bilirubin trực tiếp ưu thế
Tăng sản xuất Bilirubin (tán huyết) Bệnh lý Hb Cường lách nguyên phát và thứ phát Truyền máu nhiều lần Sốt rét	Tắc mật ngoài gan Sỏi ống mật U quanh bóng Vater, u rốn gan Viêm đường mật xơ hóa nguyên phát Viêm hẹp Oddi lành tính Viêm tụy cấp hay mạn tính Hẹp đường mật sau mổ hoặc thủ thuật Giun chui ống mật Nang ống mật chủ
Suy giảm chức năng hấp thu Bilirubin của gan Hội chứng Gilbert Shunt cửa-chủ Suy tim sung huyết Một số loại thuốc	Tắc mật trong gan Viêm gan siêu vi, viêm gan do rượu

Suy giảm chức năng liên hợp Bilirubin của gan Hội chứng Crigler-Najjar Hội chứng Gilbert Cường giáp Bệnh gan mạn tính: viêm gan siêu vi mạn tính, xơ gan, bệnh Wilson	Xơ gan giai đoạn cuối Hội chứng Rotor Một số loại thuốc Một số bệnh toàn thân: amyloidosis, lymphoma, sarcoidosis, lao Nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn Sau ghép gan Tổn thương tế bào gan
--	--

b. Phosphatase kiềm (Alkaline Phosphatase- ALP):

ALP là enzym thủy phân các ester phosphat trong môi trường kiềm (pH = 9). Nguồn gốc chủ yếu của ALP là ở gan và xương, trị số bình thường từ 25 - 85 U/L. ALP có độ nhạy rất cao trong chẩn đoán tắc mật, tuy nhiên độ đặc hiệu lại không cao:

- ALP có thể tăng sớm ngay cả khi tắc mật không hoàn toàn, lúc đó bilirubin máu có thể vẫn còn bình thường hoặc tăng nhẹ. Một khi ALP bình thường, ít nghĩ đến nguyên nhân do tắc mật.
- ALP tăng nhẹ và vừa (hai lần bình thường) có thể gặp trong viêm gan, xơ gan, di căn hoặc thâm nhiễm ở gan (bệnh bạch cầu, lymphoma, sarcoidosis).
- ALP tăng cao (3-10 lần bình thường) thường do tắc mật trong hoặc ngoài gan.
- ALP còn tăng trong các bệnh ngoài gan như bệnh Paget của xương, hủy xương, nhuyễn xương, di căn xương, tăng PTH và một số bệnh ác tính khác

c. GGT (G-Glutamyl Transferase):

GGT xúc tác sự chuyển nhóm g-glutamyl từ những peptid như glutathion đến những acid amin khác và giữ vai trò vận chuyển acid amin. Trị số bình thường khoảng 30 U/L ở nữ và khoảng 50 U/L ở nam. Giống ALP, GGT có độ nhạy cao để đánh giá rối loạn chức năng bài tiết của gan nhưng cũng không đặc hiệu do bị ảnh hưởng bởi nhiều yếu tố.

Nguyên nhân thường gặp nhất của tăng GGT đơn thuần là tình trạng nghiện rượu mạn tính, tắc mật, sau uống một số thuốc gây cảm ứng enzym ở gan, gan nhiễm mỡ không do rượu. GGT còn tăng trong nhiều tình huống khác như suy thận, nhồi máu cơ tim, viêm tụy cấp, đái tháo đường, cường giáp, bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính.

d. Xét nghiệm nước tiểu:

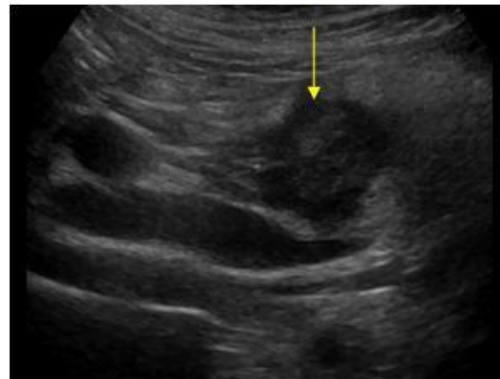
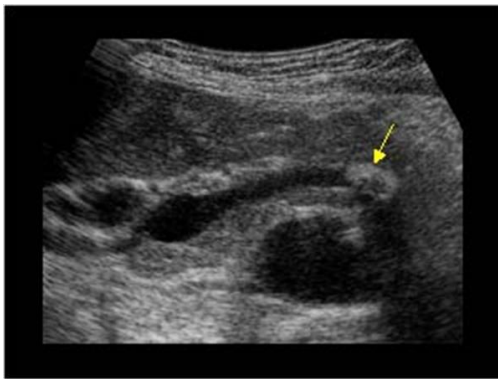
Bilirubin chỉ hiện diện trong nước tiểu ở dạng Bilirubin TT. Khi Bilirubin GT trong máu tăng sẽ tăng tạo Urobilinogen trong nước tiểu. Do đó ở nhóm bệnh nhân vàng da trước gan Bilirubin trong nước tiểu sẽ âm tính, nồng độ Urobilinogen sẽ tăng cao. Khi Bilirubin TT trong máu tăng sẽ tăng thải Bilirubin TT ra nước tiểu. Do đó nhóm bệnh nhân này có sắc tố mật (Bilirubin TT) và muối mật trong nước tiểu, Urobilinogen giảm hoặc (-).

2. Hình ảnh học:

a. Siêu âm:

Siêu âm là phương tiện đầu tay trong chẩn đoán phân biệt tắc mật ngoài gan (vàng da sau gan) với nhóm còn lại. Siêu âm rẻ tiền, nhanh, dễ thực hiện, có thể lập đi lập lại, an toàn cho phụ nữ có thai. Trong một số trường hợp, siêu âm còn giúp can thiệp dẫn lưu đường mật qua da.

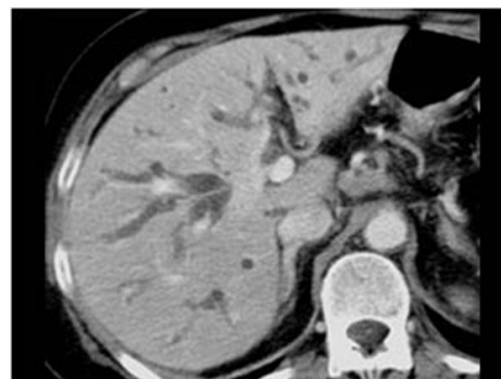
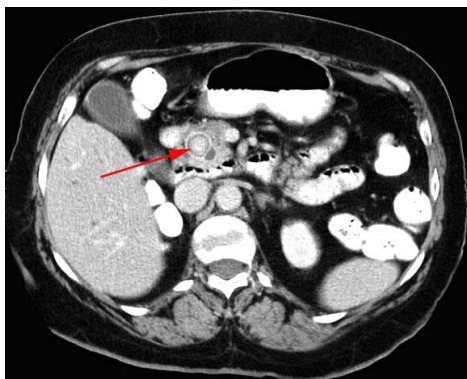
Những dấu hiệu của tắc mật ngoài gan trên siêu âm: đường mật trong và ngoài gan giãn, túi mật to, có thể thấy được nguyên nhân trong một số trường hợp (sỏi mật, giun, u). Tuy vậy siêu âm phụ thuộc khá nhiều vào người thực hiện, và độ nhạy trong chẩn đoán nguyên nhân không cao, nhất là khi nguyên nhân gây tắc nằm ở đoạn ống mật chủ phía sau tá tràng. Theo các nghiên cứu, độ nhạy siêu âm trong chẩn đoán tắc mật ngoài gan dao động từ 55-91%.



Hình ảnh siêu âm tắc mật do sỏi (mũi tên) Hình ảnh siêu âm tắc mật do u (mũi tên)

b. Chụp cắt lớp vi tính:

Chụp cắt lớp vi tính (CT scan) đắt tiền hơn siêu âm, đòi hỏi phương tiện, thời gian, và bệnh nhân phải phơi nhiễm tia X. Tuy nhiên kết quả khách quan hơn, độ nhạy và độ đặc hiệu trong chẩn đoán tắc mật ngoài gan và chẩn đoán nguyên nhân đều cao hơn siêu âm (trừ trường hợp sỏi mật không cản quang sẽ không thấy được trên CT scan). Đối với trường hợp tắc mật do u, CT scan sẽ giúp đánh giá giai đoạn TNM của u.

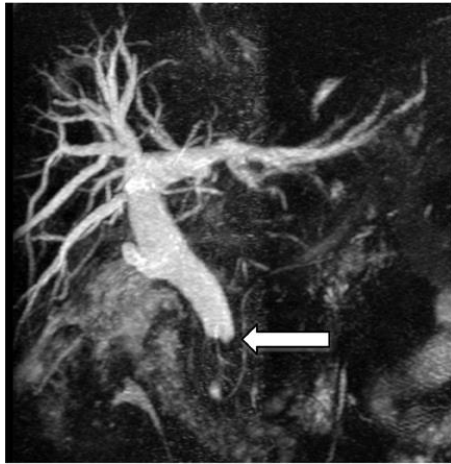


*Hình ảnh CTscan tắc mật do sỏi (mũi tên)
trong gan*

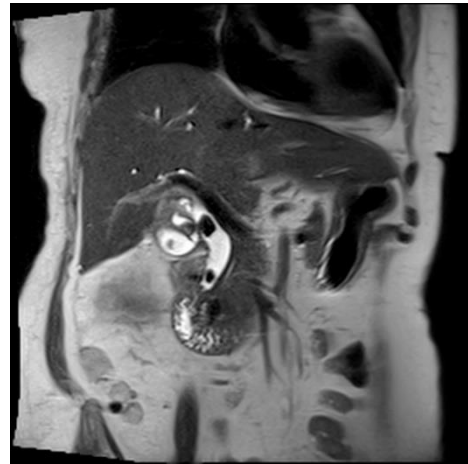
Hình ảnh CT scan dẫn đường mật

c. Cộng hưởng từ:

Trong các phương tiện hình ảnh không xâm lấn, cộng hưởng từ (MRI) là phương tiện có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất trong chẩn đoán tắc mật ngoài gan cũng như chẩn đoán nguyên nhân (có thể lên đến 90-100% theo các nghiên cứu). Ưu điểm của cộng hưởng từ là có thể dựng hình lại cây đường mật, giúp rất nhiều cho việc định vị tổn thương cũng như lên kế hoạch điều trị. Nhược điểm của cộng hưởng từ là đắt tiền, chụp lâu, và có một số những chống chỉ định riêng (bệnh nhân có mảnh ghép kim loại, đặt máy tạo nhịp...).



Hình ảnh MRI tắc mật do u đoạn cuối OMC



Hình ảnh MRI tắc mật do sỏi OMC

d. ERCP và PTC:

Chụp hình đường mật bằng nội soi mật tụy ngược dòng (Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography-ERCP) và bằng đường xuyên gan qua da (Percutaneous Transhepatic Cholangiography-PTC) được xếp vào nhóm phương tiện hình ảnh xâm lấn do có can thiệp vào bệnh nhân. Đây là 2 phương pháp vừa giúp chẩn đoán tắc mật ngoài gan, vừa giúp can thiệp điều trị dẫn lưu mật. Chỉ định của 2 phương pháp tùy vào từng trường hợp cụ thể, và thường được cân nhắc sau khi các phương tiện chẩn đoán hình ảnh không xâm lấn không giúp chẩn đoán xác định được, hoặc cần phải can thiệp dẫn lưu mật. Trong phạm vi bài viết chúng tôi không đi sâu vào chỉ định, chống chỉ định cũng như tai biến, biến chứng của 2 phương pháp này.



Hình ảnh ERCP tắc mật do sỏi

Hình ảnh PTC tắc mật do u

VII. KẾT LUẬN:

Hội chứng vàng da là một hội chứng thường gặp và liên quan đến nhiều chuyên khoa (huyết học, nội gan mật, ngoại gan mật). Trên lâm sàng, việc chẩn đoán xác định hội chứng vàng da không khó, tuy nhiên chẩn đoán chính xác nguyên nhân thường rất khó. Các phương tiện hình ảnh học cũng như xét nghiệm sinh hóa giúp ích rất nhiều cho chẩn đoán nguyên nhân và lập kế hoạch điều trị. Trong một số ít trường hợp, các nguyên nhân có thể kết hợp với nhau (như sỏi mật trên bệnh nhân Thalassemia, ung thư đường mật trên bệnh nhân xơ gan) đòi hỏi việc phối hợp chẩn đoán và điều trị của nhiều chuyên khoa.