

ÁP XE GAN

Bài này thầy chỉ giảng theo slide, không nhấn mạnh chỗ nào thì phần ghi chú nhỏ là t sub ghi âm để đọc slide dễ hiểu hơn
phần chữ vàng là mấy anh chị note
phần trong ô vuông là những phần hỏi thi

TS.BS BÙI HỮU HÒANG
BỘ MÔN NỘI- ĐH Y DƯỢC TP HCM

ĐỊNH NGHĨA:

Áp xe gan (AXG) là sự tụ mủ trong gan tạo thành một ổ đơn độc hoặc nhiều ổ mủ rải rác.

Trên lâm sàng, phân biệt:

- **AXG do amíp** [trước đây là ưu thế, nay có xu hướng nhường cho VK]
- **AXG do vi khuẩn**
- **AXG do nhiễm các KST khác (sán lá gan)**

ÁP XE GAN DO AMÍP



DỊCH TỄ HỌC



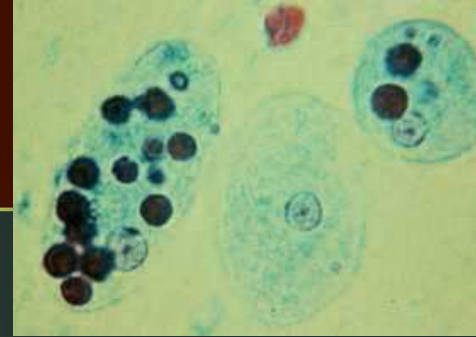
AXG do amíp thường gặp ở các nước đang phát triển (khoảng 10-50%), ít gặp ở các nước phát triển [1-5%]

AXG do amíp thường gặp ở người bị ly đã khỏi hoặc ly mạn tính, **ít khi xảy ra trong giai đoạn ly cấp tính**

ĐỀ THI GHI: AXG XẢY RA TRONG GIAI ĐOẠN LY CẤP: Ý NÀY SAI

Tỷ lệ nam mắc nhiều hơn nữ (gấp 2-3 lần)
Tuổi thường gặp: 30-50 tuổi

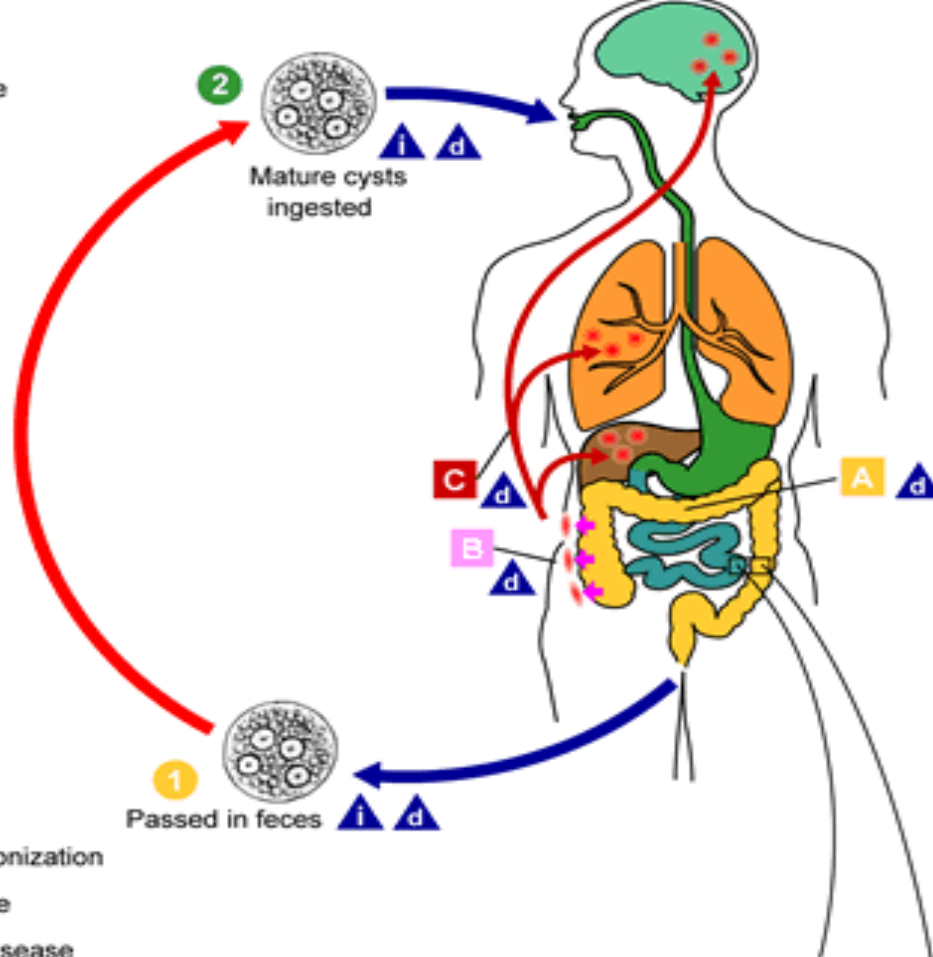
TÁC NHÂN GÂY BỆNH



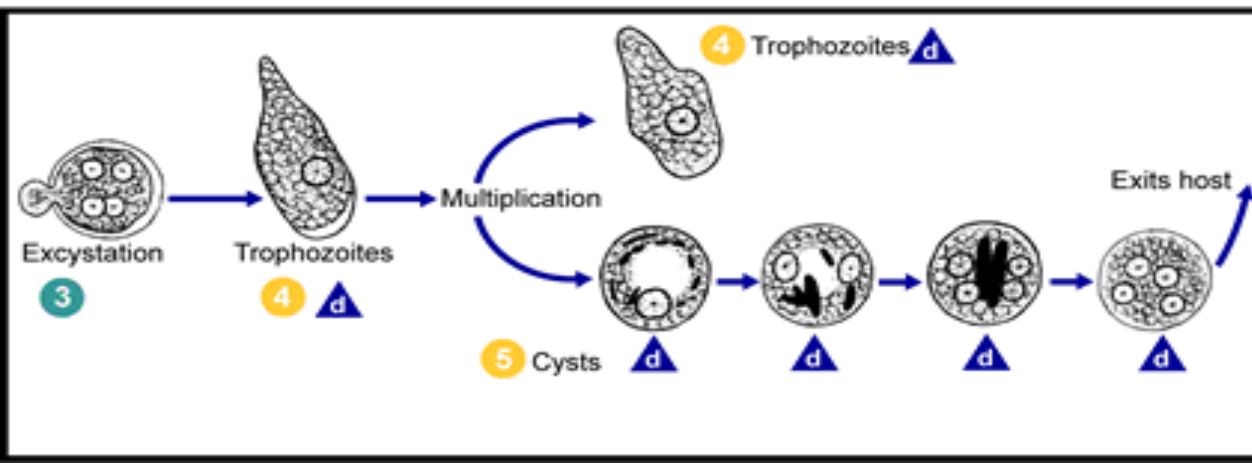
- AXG do amíp trước đây được gọi là áp xe vùng nhiệt đới (tropical abcess), do Karfulis mô tả đầu tiên (1887)
- Roger tìm thấy sự hiện diện của amíp ở vách ổ AXG.
- Amíp là 1 động vật nguyên sinh, lớp trùng chân giả (Rhizopoda):
 - loại sống ký sinh không gây bệnh (*Entamoeba coli*, *E. hartmani*...)
 - loại ký sinh gây bệnh là *E. histolytica*
- Thể tự dưỡng (trophozoite) cũng có 2 dạng:
 - dạng *histolytica*, gây bệnh, có trong phân của BN bị lỵ
 - dạng *minuta*, không gây bệnh, có trong phân người “lành mang trùng”
- Thể bào nang (cyst) sống hoại sinh ở ruột và là nguồn lây bệnh



▲ i = Infective Stage
 ▲ d = Diagnostic Stage



Chu trình phát triển của amíp



Mature cyst: nang
 trưởng thành
 Excystation: thoát nang
 Trophozoite: thể tư
 dưỡng
 Cyst: thể bào nang

LÂM SÀNG



THI CASE HỒI CHẨN ĐOÁN: BN khởi phát sốt nhẹ, sau 3 ngày cảm giác đau tức hạ sườn phải, đau tăng khi thở mạnh, gan to 2 cm dưới bờ sườn phải, rung gan (+), ấn kẽ sườn (+), không vàng da không vàng mắt

A. Thể LS điển hình:[đa số điển hình 60-70%]

- tiền sử lý (khoảng 20%), hiếm khi có ở giai đoạn lý cấp
- khởi bệnh thường từ từ, BN đau tức HSP khoảng 2-3 ngày, sốt nhẹ, sau đó triệu chứng rõ dần. Đôi khi khởi phát đột ngột sốt cao, đau HSP dữ dội kèm triệu chứng mừng mủ ngay
- bệnh cảnh rất đặc trưng với tam chứng Fontan:
 - * **Sốt:** thường nhẹ hoặc vừa ($< 38^{\circ}\text{C}$), không lạnh run. Nếu bội nhiễm vi khuẩn: sốt cao kèm lạnh run. Khi ổ mủ được hình thành: sốt có khuynh hướng giảm. Các triệu chứng đi kèm: chán ăn, buồn nôn, khó ngủ...
 - * **Đau HSP** tự phát, cảm giác như bị bóp chặt, đau tăng khi ho, thở mạnh, xoay trở...
 - * **Gan to**, bề mặt trơn láng, bờ tù, mật độ mềm và tất đau: NP rung gan (+), ấn kẽ sườn (+). Nếu khối mủ nằm sát bề mặt gan, có thể có dấu phập phều

Các triệu chứng khác: tràn dịch màng phổi (P) do phản ứng kiểu dịch tiết hoặc do mủ vỡ vào màng phổi. Vàng da ít khi xảy ra nếu có thường do bội nhiễm vi khuẩn

LÂM SÀNG



2. Theo diễn tiến:

- thể tối cấp
- thể kéo dài
- thể biến chứng
- thể di căn

B. Các thể LS khác:

1- Theo vị trí:

a/ AX thù (T): phân biệt với khối u thượng vị, nguy cơ vỡ lêm màng tim, gây tử vong cao

b/ AX thù đỉnh: “triệu chứng mượn” của hô hấp: ho. khó thở. TMMP (P). Nguy cơ vỡ lên cơ hoành gây AX dưới hoành, tràn mủ màng phổi, AX phổi

c/ AX thù sau: gây đau thắt lưng, khó phân biệt với bệnh thận (viêm thận, mủ quanh thận...)

2- Theo triệu chứng:

a/ AX lạnh: triệu chứng ban đầu có thể âm ỉ hoặc rầm rộ, sau đó dịu dần, diễn tiến âm thầm một thời gian rồi bùng phát trở lại. BN có thể không sốt hoặc sốt nhẹ, đau rất ít

b/ thể giả VPM: triệu chứng rầm rộ, có dấu đề kháng thành bụng, đôi khi khó phân biệt với bụng ngoại khoa như thủng tạng rỗng, VPM, có thể bị can thiệp ngoại khoa chưa cần thiết

CẬN LÂM SÀNG

A. Xét nghiệm sinh hóa, huyết học: 10000-150000

1/ CTM: Bạch cầu tăng ($10,000-14.000/\text{mm}^3$). Khi BC $> 15.000/\text{mm}^3$ thường có bội nhiễm vi khuẩn 2. CRP có giá trị hơn VS

2/ Tốc độ lắng máu: tăng, giờ đầu có thể $> 50\text{mm}$

3/ Các XNCN gan: trong giới hạn BT hoặc có rối loạn nhẹ

4/ **Huyết thanh chẩn đoán amíp:** khá đặc hiệu, (+) $> 95\%$

5/ Phân: có thể tìm thấy amíp (khoảng 25%)

do nhiễm đường ruột đã lâu rồi

PCR nhạy và đặc hiệu hơn

B. Siêu âm bụng:

XN đơn giản nhưng rất giá trị để chẩn đoán xác định, theo dõi diễn tiến ổ AX. Qua SA, xác định được vị trí, số lượng, kích thước, tính chất mũ và hướng dẫn cho việc chọc dò. AXG do amíp thường nằm ở HPT VII, VIII.

Trong trường hợp điển hình không cần làm thêm các XN khác như chụp xạ hình gan, CT scanner, MRI...

C. XQ bụng không chuẩn bị: [HAH còn có XQ phổi => cơ hoành kém di động]

Ít có giá trị, chỉ cho hình ảnh gián tiếp: bóng cơ hoành (P) bị đẩy lên cao, bóng gan lớn, có thể tràn dịch màng phổi (P)

A. XN sinh hóa, huyết học

- HT chẩn đoán: hiệu giá KT $>1/200$ (ELISA) hoặc $>1/400$ (MD huỳnh quang). Đây chỉ là phản ứng báo bị nhiễm amip, ko phải bve, kể cả 10th sau ngay khi đã điều trị xong amip → GD cấp thì hiệu giá kt phải cao → khi quá gần ngưỡng nên lưu ý ko phải amip cấp. Ra (-) mà là amip thì rất hiếm (sai sót j đó).
- Xn mủ: soi tươi tìm amip (15%), cấy mủ (-) trừ khi có bội nhiễm [Amip thường ở xung quanh ổ mủ → hiếm khi chọc mủ thấy có amip]

B. Hình ảnh học

- Siêu âm: ổ mủ hình thành (sậm màu, echo kém, mô mới hoại tử: echo ko đồng nhất), chọc vào khối echo kém đồng nhất để đc mủ, chỗ cho hỗn hợp có thể ko thấy, chọc chọc qua phần gan nhiều hơn, đừng chọc gần da do dễ dò. dùng siêu âm tránh cấu trúc mm, đường mật
- CT scan: thực hiện khi cần pb AXG và khối tụ dịch trong gan (vd u gan bị hoại tử hoá lỏng)
 - Hình ảnh giảm đậm độ, ko bắt cản quang, có thể tăng quang viền
 - Loại trừ khối đó là ng.nhân khác: như K bị hoại tử tạo dịch trong lòng khối → CT cản quang để phân biệt → thì ĐM ung thư bắt đều, trong khi axg bắt vùng rìa xung quanh (mao mạch ngoại biên) vùng giữa là tb gan chết đã huỷ hoại → tính chất khối viêm, ở giữa đã hoá lỏng

CHẨN ĐOÁN

Ổ mủ lớn, >5cm nên chọc mủ, để cấy

nếu nhỏ hơn có thể điều trị thử, LS cải thiện thì tác nhân amip phù hợp
amip nhạy với imidazole, thường ko kháng thuốc.


nếu ko đáp ứng nên suy nghĩ tác nhân khác

hút bớt mủ giảm áp, bớt đau bớt sốt.

dù ko hút hết, chỉ 1/2, 1/3, cải thiện LS có thể chỉ sau 5-6h.

A. Chẩn đoán xác định:

Dựa vào các yếu tố

1. Lâm sàng: ở thể điển hình, dựa vào Tam chứng Fontan: Sốt, Đau HS(P), Gan to + Tiền sử ly  /CT scan

2. Cận lâm sàng: Quan trọng nhất là SAB và huyết thanh chẩn đoán amíp

3. Chọc dò dưới hướng dẫn của SA trong trường hợp hình ảnh ổ mủ không điển hình và/hoặc KQ huyết thanh chẩn đoán amíp (-). **Màu mủ chocolat là dấu hiệu đặc trưng nhất**, cấy mủ (-)

4. Điều trị thử: nếu có đáp ứng tốt cũng giúp chẩn đoán



Triệu chứng nào quan trọng nhất giúp phân biệt áp xe gan do amip với áp xe gan do vi khuẩn

CHẨN ĐOÁN

THI HỎI LIỆT KÊ CÁC CD#: AXG do vk, ung thư gan áp xe hoá, AXG do sỏi lá gan lớn, VP thủy đáy, mũ quanh thận phải

B. Chẩn đoán phân biệt: bệnh cảnh nặng nề hơn
1- AXG do vi khuẩn: sốt lạnh run do gram âm đường tiêu hoá thường thứ phát từ NTH, NT đường mật

Triệu chứng gần tương tự như AXG do amíp nhưng sốt thường cao hơn và có thể kèm lạnh run, thường có vàng da. SA phát hiện có nhiều ổ mũ kích thước nhỏ nằm rải rác cả 2 thùy, có thể có các tổn thương đường mật như sỏi, giun hoặc xác giun trong đường mật. Cấy máu, cấy mũ có thể (+)

khối u gan thường cứng chắc, ko đau ko sốt => dễ pb khối mềm đau sốt của AXG nhưng u hoại tử thì vùng trung tâm hoá lỏng, ấn đau, hoại tử gây phản ứng sốt. NP rung gan (+) luôn nên đề nhằm lẫn



2- Ung thư gan “áp xe hóa” (thể hoại tử trung tâm):

Khối u gan lớn nhanh có thể bị hoại tử ở trung tâm. Lúc đó, có thể có sốt, đau vùng gan, đôi khi Rung gan (+), gây nhầm lẫn với AXG. Tiền sử bị VGVR B hoặc C, xơ gan. AFP tăng. Các XN chẩn đoán hình ảnh như SA, CT scanner, MRI giúp phân biệt. Nếu khó khăn hơn cần sinh thiết gan để xác định chính xác. Điều trị thử AXG cũng là biện pháp giúp xác định chẩn đoán

CHẨN ĐOÁN

sán lá nhỏ Clonorchis sinensis. đa số SLG lớn là từ miền trung, ổ dịch đầu tiên, chưa biết lí do. nay ko còn yếu tố địa du do du lịch nhiều. trước đây thường có ở trâu bò những con ăn cỏ. trc đây mới xh ko có thuốc chữa do là thuốc thú y chưa thử trên người =>Triclabendazole, 10mg/kg viên 250mg (50kg =>2 [u]). ko bán rộng rãi
chọc ko ra mủ chỉ ra dịch vàng đục

Nhiễm bệnh
do ăn các
thực vật thủy
sinh nhiễm
ấu trùng sán

B. Chẩn đoán phân biệt: THI HỎI ĐẶC ĐIỂM AXG DO SÁN LÁ

3- Nhiễm sán lá gan lớn (Fasciola hepatica):

Diễn tiến thường kéo dài do bị chẩn đoán muộn. BN có sốt, đau HS(P) < có khi đau dữ dội. Cần lưu ý vùng dịch tễ ở VN thường ở các **tỉnh miền Trung**, thói quen ăn thức ăn sống (gỏi, cá...). **Bạch cầu ái toan trong máu thường tăng cao (> 10%). XN huyết thanh chẩn đoán Fasciola (+). Trên SA, có những đám echo kém tụ lại thành hình đa cung** (dấu hiệu vòng Olympic). XN tìm trứng của sán ít có giá trị [hoặc trên CT hình ảnh tổn thương giảm đậm độ hình đa thùy]

4- Viêm phổi thùy đáy (P):

Có “triệu chứng mụn” giống như đau vùng gan: BN có sốt cao, ho khạc đàm, đau ngực (P). Khám phổi: có hội chứng đông đặc, rale nổ, âm thổi ống. X Q phổi giúp xác định chẩn đoán

5- Mủ quanh thận (P):

BN đau vùng hố thắt lưng (P), có rối loạn đi tiểu, Chẩn đoán dựa vào SA và phân tích nước tiểu.

ĐIỀU TRỊ



THI: NHỚ TÊN CÁC THUỐC:

THUỐC DIỆT AMIP Ở MÔ: EMETINE, IMIDAZOLE, CHLOROQUINE

THUỐC DIỆT AMIPS Ở RUỘT: QUINOLEIN, DILOXANIDE

A. Điều trị Nội khoa:

1- Các thuốc diệt amíp ở mô:

a/ **Emetine**: alcaloid chiết xuất từ cây Ipeca, có tác dụng diệt amíp tại mô và tại ruột. Tác dụng tốt trên thể tư dưỡng hơn là thể bào nang. ko còn sử dụng do nhiều TDP, gây độc

Liều: Emetine: 1mg/kg/ngày TB 10 ngày, tổng liều không quá 1cg/kg mỗi đợt điều trị. Nếu cần dùng tiếp đợt hai phải cách sau ít nhất 1,5 tháng vì emetine thải qua thận rất chậm

Dehydro-emetine là loại tổng hợp, bài tiết qua thận nhanh hơn nên ít độc hơn emetine gấp 2 lần và hiệu quả mạnh hơn gấp 6 lần. Liều: 1,2mg/kg/ngày x 10 ngày.

Tác dụng phụ: nôn, đau bụng, tiêu chảy, RL nhịp tim, cứng cơ v2 viêm dạ dày TK ngoại biên. Chống chỉ định: RL nhịp tim

b/ **Nhóm Imidazole**: tác dụng trên thể tư dưỡng ở trong và ngoài ruột nhưng ít hiệu quả 3trên6n bào nang. Thuốc điều trị được trichomonas và vi khuẩn kỵ khí

Liều: Metronidazole (Flagyl*): 25-30mg/kg/ngày chia 3 lần uống /ngày x 10-14 ngày. Nếu không uống được có thể truyền

TM thuốc nhóm này độ khả dụng sinh học rất cao, >90%, uống vẫn có nồng độ tốt, trừ khi quá nặng, ko ăn uống, NT nặng mới dùng TM

ĐIỀU TRỊ

A. Điều trị Nội khoa:

b/ Nhóm Imidazole:

THI HỎI LIỆT KÊ CÁC THUỐC TRONG NHÓM IMIDAZOLE

Các thuốc mới như **Tinidazole** (Fasigyne*), **Ornidazole** (Tiberal*), **Secnidazole** (Flagentyl*) có T_{1/2} dài hơn nên có thể rút ngắn đợt điều trị còn 4-5 ngày. Liều: 1,5-2 g/ngày

TDP rất nhiều. lười có màu trắng xám

Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, nhức đầu, có cảm giác vị đắng kim loại, tác dụng gióp61ng chất cai rượu nên không được uống rượu khi đang điều trị. Thuốc không dùng ở phụ nữ có thai vì có khả năng sinh quái thai

c/ **Chloroquine** chỉ tác dụng trên amíp ở mô vì được hấp thu gần như hoàn toàn ở ruột và nồng độ tập trung ở mô cao gấp vài trăm lần so với trong huyết tương. Do vậy, nên **phối hợp chloroquine với các thuốc diệt amíp tại ruột để ngừa tái phát**. Liều: 500mg x 2 lần/ngày uống trong 2 ngày đầu; sau đó, 250mg x 2 lần/ngày x 3-4 tuần. Tác dụng phụ: buồn nôn, nôn, ngứa, nhức đầu

THI

nay ko dùng

THI HỎI THUỐC
NÀO KO TD LÊN
AMIP Ở RUỘT
THÌ LÀ
CHLOROQUINE

ĐIỀU TRỊ

THI HỎI THUỐC NÀO DIỆT AMIP Ở RUỘT

A. Điều trị Nội khoa:

2- Các thuốc diệt amíp do tiếp xúc: **không dùng**

Chỉ tác dụng trên amíp tại ruột mà không tác dụng tại gan nhưng được dùng phối hợp để tránh tái phát

a/ **Quinoleine** (Direxiode*, Intetrix*): liều 2v x 3 /ngày x 10-20 ngày

b/ **Diloxanide furoate**: 1v (0,5g) x 3 /ngày x 10 ngày.
Thuốc tác dụng trên bào nang

3- Các biện pháp hỗ trợ: nghỉ ngơi, không làm việc nặng, ăn thức ăn nhẹ, dễ tiêu, cung cấp nhiều vitamin

B. Điều trị Ngoại khoa:

1- Dẫn lưu:

- Đối với ổ mủ nhỏ ($d < 5\text{cm}$) không cần can thiệp ngoại khoa

ĐIỀU TRỊ



B. Điều trị Ngoại khoa:

1- Dẫn lưu: [3 ưu điểm: chẩn đoán, giảm áp, giảm triệu chứng]

- Đối với ổ mủ d 5-10 cm) tùy theo vị trí và từng trường hợp: nếu ổ mủ nằm sát bề mặt gan hoặc ổ thùy (T), nên chọc tháo mủ để giảm áp hay dẫn lưu ngoại khoa để tránh biến chứng vỡ ổ mủ

- Nếu ổ mủ to > 10 cm: nên chọc tháo hoặc dẫn lưu ngoại khoa

2- Điều trị ngoại khoa các biến chứng: viêm phúc mạc, áp xe dưới hoành, tràn mủ màng phổi, màng tim

PHÒNG NGỪA:

1- Biện pháp cá nhân: vệ sinh thực phẩm và vệ sinh ăn uống

2- Biện pháp tổng quát: vệ sinh môi trường, xử lý tốt phân, nước, rác...

ẤP XE GAN DO VI KHUẨN?



SINH BỆNH HỌC & TÁC NHÂN GÂY BỆNH

do amib: chỉ có NT từ đường tiêu hoá, qua các TM mạc treo, TM cửa vào gan

Theo Sherman và Robbins, VK có thể xâm nhập vào gan qua 5 đường:

1- Đường mật: đường quan trọng nhất, do có sự thông thương trực tiếp từ tá tràng với đường mật qua cơ vòng Oddi, cho nên khi có tăng áp lực trong lòng tá tràng, sẽ có trào ngược dịch tá tràng lên đường mật kéo theo một số VK từ ruột đi lên. Yếu tố thuận lợi để gây nhiễm trùng là tình trạng tắc nghẽn đường mật và tổn thương niêm mạc đường mật gây ra do sỏi hoặc do giun. VK sẽ nhiễm ngược dòng toàn bộ đường mật và tùy điều kiện thuận lợi tại chỗ mà nhiễm trùng sẽ khu trú và phát triển thành AXG, viêm OMC hay viêm túi mật cấp hoặc có thể cả hai hoặc ba vị trí nêu trên. Do nhiễm bởi hiện tượng trào ngược, VK xâm nhập hàng loạt nhiều loại cùng một lúc dẫn đến tình trạng nhiễm đa khuẩn, kể cả VK kỵ khí nên thường đề kháng với kháng sinh và dễ diễn tiến nặng

SINH BỆNH HỌC & TÁC NHÂN GÂY BỆNH

2- Đường Đm gan: từ một ổ nhiễm trong cơ thể, VK theo đường máu gây du khuẩn huyết hoặc nhiễm khuẩn huyết rồi đến gan phát triển thành AXG. Trường hợp này, VK chỉ có một loại từ ổ nguyên phát

3- Đường TM cửa: do các tổn thương viêm loét niêm mạc ruột trong trường hợp viêm ruột cấp, VK sẽ xâm nhập ồ ạt qua các tiểu TM của hệ cửa lên gan. Nếu mức độ xâm nhập vượt quá khả năng đề kháng tại chỗ của gan, VK sẽ gây nhiễm và dẫn đến AXG do VK. Đường xâm nhập này cũng gây tình trạng nhiễm đa khuẩn và bội nhiễm ở trường hợp AXG do amíp.

4- Đường bạch mạch: do các cơ quan lân cận trong ổ bụng bị viêm nhiễm (viêm ruột thừa, viêm phần phụ...) VK theo đường bạch huyết đến gan

5- Đường trực tiếp: do các vết thương xuyên thấu gan [rất đa dạng, từ da vào, có thể gram dương, tạp chủng]

TÁC NHÂN GÂY BỆNH

Các VK gây bệnh hầu hết là từ đường ruột nên thường gặp là VK Gram(-) như E.coli, Klebsiella, Proteus. Cũng có thể là các VK Gram (+): Streptococcus, Staphylococcus...

Ngoài ra, tình trạng sử dụng kháng sinh đường ruột rất phổ biến, có thể làm gia tăng tỷ lệ nhiễm các VK kỵ khí hoặc nhiễm đa khuẩn.



E. coli



Streptococcus

LÂM SÀNG bệnh rầm rộ hơn

A. Thể LS điển hình: thường do viêm tắc đường dẫn mật

- tuổi thường gặp: 30-50 tuổi
- không khác biệt rõ giữa nam hoặc nữ
- tiền sử bị sỏi mật với cơn đau quặn mật hoặc giun chui ống mật:

* **Đau HSP:** nhiều khi đau dữ dội khiến nghĩ đến trường hợp “bụng ngoại khoa”

* **Sốt** cao hoặc dao động và kéo dài, kèm lạnh run. Tổng trạng mệt mỏi, vẻ mặt nhiễm trùng, chán ăn...

* **Vàng da** kín đáo hoặc rõ tùy tình trạng tắc mật nhiều hay ít

* **Gan to**, bề mặt láng, bờ tù, mật độ mềm, NP rung gan (+), ấn kẽ sườn (+).

Túi mật có thể sờ được, NP Murphy (+/-)

Một số ít trường hợp có tràn dịch màng phổi (P)

LÂM SÀNG

Biến chứng:

- **Vỡ ổ AX** gây viêm phúc mạc toàn thể, áp xe dưới hoành
- **chảy máu đường mật** với các chỉ dẫn gợi ý như ói ra máu có dạng thối bết chì và hay tái phát.
- **Sốc nhiễm trùng** là biến chứng nặng nhất với nguy cơ tử vong cao cần theo dõi và điều trị tích cực.

CẬN LÂM SÀNG

A. Xét nghiệm sinh hóa, huyết học:

1/ CTM: Bạch cầu thường tăng cao ($>15.000/\text{mm}^3$) với tỷ lệ BC đa nhân trung tính rất cao ($>80-90\%$). HC hơi giảm nhất là khi AXG kéo dài

2/ Tốc độ lắng máu tăng cao trong giờ đầu **CRP tăng cao**

3/ Các XNCN gan: bilirubin máu tăng chủ yếu là Bili trực tiếp, Phosphatase kiềm tăng do tắc mật, transaminase thường tăng trong giới hạn $<$ vài trăm U/L. Các chức năng khác ít bị xáo trộn

4/ Cấy máu có thể phân lập được VK gây bệnh trong trường hợp nhiễm khuẩn huyết

B. Siêu âm bụng: axg do VK thường là đa ổ, có thể có vách bên trong.
axg do amip thường hình cầu, ko có vệt tinh.

Hình ảnh AXG đa ổ hoặc có thể một ổ. Hình ảnh sỏi đường mật hoặc giun trong đường mật, thành túi mật viêm...

Trong trường hợp khó chẩn đoán, có thể phải cần chụp CT scanner, MRI...

CHẨN ĐOÁN

A. Chẩn đoán xác định:

1. Lâm sàng: ở thể điển hình, bệnh cảnh LS rất gợi ý với các triệu chứng: đau HS(P), sốt kiểu nhiễm khuẩn, vàng da, gan to + Tiền sử sỏi đường mật, cơn đau quặn mật... **hỏi bệnh sử về các đường vào**

2. Cận lâm sàng: SAB cho thấy hình ảnh AXG thường đa ổ, hình ảnh sỏi, giun hoặc xác giun trong đường mật. XQ đường mật xác định bệnh lý đường mật do sỏi, giun. Cấy máu nếu (+) có thể làm KS đồ để hướng dẫn việc chọn KS thích hợp. Các XN chức năng gan cho thấy có tắc mật và viêm hoại tử TB gan

3. Chọc dò dưới hướng dẫn của SA khi chưa xác định chính xác chẩn đoán. **Màu mủ có thể trắng, vàng, xanh... tùy theo tác nhân gây nhiễm**

CHẨN ĐOÁN

B. Chẩn đoán phân biệt:

Xem phần AXG do amíp

DIỄN TIẾN VÀ TIÊN LƯỢNG:

A. Nếu không được chẩn đoán và điều trị: bệnh không khỏi và thường dẫn đến tử vong với các biến chứng như:

1- Võ ổ AX vào ổ bụng gây VPM hoặc AX dưới hoành; ổ AX vỡ lên màng phổi, màng tim

2- Chảy máu đường mật thường nặng, nếu không được chẩn đoán kịp thời có thể đưa đến tử vong do mất máu

3- Sốc nhiễm khuẩn

B. Nếu được điều trị: tiên lượng vẫn còn nặng không những do chính AX với các biến chứng của nó mà còn vì nguyên nhân đã gây AXG như nhiễm khuẩn huyết, nhiễm trùng đường mật

ĐIỀU TRỊ

Cần có sự phối hợp Nội-Ngoại khoa, với điều trị Nội khoa bước đầu để khống chế nhiễm trùng, bước tiếp theo là điều trị Ngoại khoa hoặc can thiệp thủ thuật để giải quyết nguyên nhân và các biến chứng

A. Sử dụng Kháng sinh:

1- Nguyên tắc: 

- Chọn KS theo kinh nghiệm: KS phổ rộng và nên kết hợp KS có tác dụng trên các VK Gram (-) và Gram (+), đặc biệt trên một số cơ địa có suy giảm miễn dịch như ĐTĐ... Trường hợp nặng hoặc có bằng chứng phải phối hợp cả KS diệt VK kỵ khí.
- Sử dụng đủ liều, đủ thời gian dù bệnh có đáp ứng nhanh, thời gian tối thiểu là 7 ngày, trung bình là 10-14 ngày. Có trường hợp phải dùng lâu hơn, chỉ ngưng KS sau khi cắt sốt liên tục 4-5 ngày.
- Sử dụng đường tiêm, ưu tiên tiêm hoặc truyền TM

xem axg do vk như nhiễm trùng huyết²⁶

ĐIỀU TRỊ

A. Sử dụng Kháng sinh:

2- Các KS thường phối hợp: β -lactamin + aminosides +/- metronidazole

* Cephalosporine thế hệ 3:

- Cefotaxime (Claforan*): 3-6g/ngày, chia 3 lần, thải chủ yếu qua thận (85%)

- Ceftriaxone (Rocephin*): 2-4g/ngày, liều duy nhất hoặc chia 2 (nếu dùng > 2g), thải qua mật 40% và thận 60%

- **Cefoperazone** (Cefobis*): 2-4g/ngày chia 2 lần, thải chủ yếu qua mật (70-80%), cần lưu ý thuốc có thể ức chế vitamine K

* Cephalosporine thế hệ 4:

- Cefepime (Maxipime*): 3-4g/ngày chia 2-3 lần

ĐIỀU TRỊ

A. Sử dụng Kháng sinh:

* Aminoglycosides: lưu ý khả năng gây độc cho thận

- Gentamycin: 3mg/kg/ngày, chia 2 lần

- Tobramycin (Nebcin*): 3mg/kg/ngày, chia 2 lần

- Amikacin (Amiklin*): 15mg/kg/ngày, chia 2 lần

* Metronidazole: 30-35mg/kg/ngày chia 3 lần

Gần đây, do vấn đề lạm dụng kháng sinh, các cephalosporine thế hệ 3 và 4 đã bị kháng. Do đó, có khi phải sử dụng đến các nhóm KS khác như:

* Inipenem: dùng carbapenem và metronidazole! (nguy cơ kháng thuốc), hoặc thêm quinolone

* Quinolones: kinh nghiệm đầu tay: C3 và metronidazole
ko cải thiện, điều chỉnh theo ks đồ

- Ciprofloxacin (Ciprobay*): 400mg x 2/ngày

- Levofloxacin (Tavanic*): 500-1.000mg/ngày, liều duy nhất hoặc chia 2

ĐIỀU TRỊ

A. Điều trị Nội khoa:

Trước khi có KQ KS đồ, có thể lựa chọn KS theo kinh nghiệm. Sau đó, nếu có KQ KS đồ, tùy theo đáp ứng điều trị: nếu đáp ứng tốt với KS đã chọn thì không cần thay đổi, nếu đáp ứng không thuận lợi hoặc không đáp ứng, phải thay đổi theo KS đồ.

B. Điều trị hỗ trợ:

- Phát hiện sớm và điều trị tình trạng sốc
- Điều chỉnh các RL nước-điện giải, thăng bằng kiềm-toan

Muốn lấy sỏi khẩn, hạn chế tắt nghẽn, hội chẩn ngoại khoa, dùng ks vài ngày cho dịu bớt. Nếu ko quá nặng, chờ qua đợt ntrung mới điều trị tận gốc.

C. Chỉ định điều trị Ngoại khoa:

- Đối với ổ mủ: việc chọc tháo hoặc dẫn lưu chỉ đặt ra trong trường hợp **chỉ có vài ba ổ mủ to hoặc trên một số cơ địa đặc biệt như ĐTĐ; còn nếu có nhiều ổ mủ nhỏ thì không thể giải quyết bằng phương pháp này.**

- Đối với các **biến chứng** thường phải can thiệp ngoại

ĐIỀU TRỊ

C. Chỉ định điều trị Ngoại khoa:

- Đối với nguyên nhân như sỏi, giun đường mật, việc điều trị sẽ tùy theo từng tình huống:

- * **Mổ khẩn (sau 4-6 giờ điều trị KS):** khi BN có bệnh cảnh **sốc nhiễm trùng** hoặc trên cơ địa lớn tuổi, tình trạng nặng, phải hồi sức nội khoa tích cực và điều trị KS kết hợp với dẫn lưu đường mật sớm để khống chế tình trạng nhiễm trùng. Việc giải quyết nguyên nhân thường phải phẫu thuật lần 2 khi tình trạng nhiễm trùng đã ổn định
- * **Mổ bán cấp (sau 24-48 giờ):** điều trị nội và hồi sức có hiệu quả, BN nhanh chóng ra khỏi tình trạng dọa sốc hoặc sốc. Can thiệp PT trong tình huống này có thể kết hợp giải quyết nguyên nhân mà không phải mổ lại lần 2
- * **Mổ chương trình (sau 7-10 ngày điều trị nội)** để giải quyết nguyên nhân khi tình trạng nhiễm trùng nhẹ

ĐIỀU TRỊ

C. Can thiệp Ngoại khoa:

- Thủ thuật qua nội soi: ngày nay, với các KT lấy sỏi hoặc dẫn lưu mật qua nội soi có thể giúp trì hoãn hoặc thay thế phẫu thuật
- Can thiệp phẫu thuật đối với các biến chứng như VPM, AX dưới hoành...

KẾT LUẬN:

AXG là bệnh thường gặp ở nước ta do nhiều nguyên nhân, trong đó, 2 nguyên nhân thường gặp nhất là do amíp và bệnh đường mật do sỏi hoặc do giun

Bệnh cảnh LS thường rõ, dễ gợi ý cho chẩn đoán

AXG do amíp có tiên lượng tốt hơn nhờ các thuốc kháng amíp hiệu quả

AXG do vi khuẩn có tiên lượng nặng hơn, tỷ lệ tử vong còn cao do bản chất nhiễm trùng nặng