

XƠ GAN

NỘI DUNG

A. ĐẠI CƯƠNG

B. CÁC TRIỆU CHỨNG TRONG XƠ GAN

1. Hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa
2. Vàng da
3. Báng bụng
4. Gan to
5. Hội chứng suy tế bào gan

ĐẠI CƯƠNG

Định nghĩa: Xơ gan là 1 bệnh gan mạn tính trong đó tế bào gan bị thoái hóa hoại tử và được thay thế bởi những tế bào gan tân sinh và các dải xơ làm cho cấu trúc tiểu thùy gan bị thay đổi thành những nốt tân sinh không có chức năng

Chẩn đoán xác định xơ gan dựa trên sinh thiết gan

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC TĨNH MẠCH CỬA

Đại cương: thực tế lâm sàng áp lực tĩnh mạch cửa (TMC) được xác định qua độ chênh áp tĩnh mạch gan (HVPG). Độ chênh áp TM gan (HVPG) = Áp lực TM gan bất (WHVP) – Áp lực TM gan tự do (FHVP).

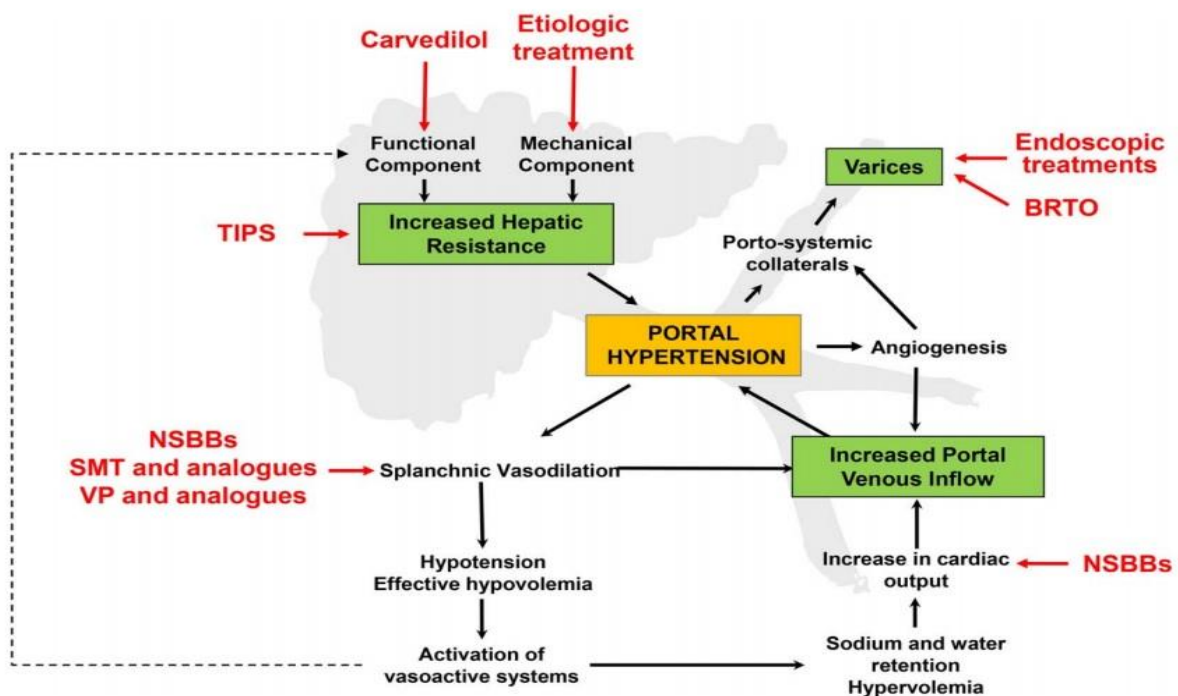
Giai đoạn xơ gan	Còn bù (Child A)		Mất bù (Child B,C)
HVPG	< 10 mmHg	≥ 10 mmHg	≥ 12 mmHg
Dẫn tĩnh mạch	Không có	Có thể có nhưng chưa vỡ	Vỡ

Tuy nhiên, cần nhớ những trường hợp tăng áp lực TMC nhưng HVPG không tăng: trước gan (huyết khối TMC,...) và tại gan trước xoang (xơ gan ứ mật, sản mangan, tăng áp cửa nguyên phát).

Loại tăng áp cửa		WHVP	FHVP	HVPG
Trước gan		BT	BT	BT
Trước xoang		BT	BT	BT
Tại xoang		↑	BT	↑
Sau xoang	HC tắc xoang	↑	BT	↑
	HC Budd-Chiari	Không thể đưa catheter vào TM gan		
Sau gan	Suy tim phải	↑	↑	BT

Cơ chế:

Tăng áp lực TMC = Tăng kháng lực mạch máu cửa x Tăng lưu lượng máu đến TMC



Tăng kháng lực mạch máu cửa có trước do bất thường về cấu trúc (mô xơ hóa, vi huyết khối, sự xoắn vặn mạch máu do các nốt tân sinh) và bất thường về chức năng (giảm sinh khả dụng của NO làm tăng trương lực mạch máu trong gan).

Dẫn mạch tạng (do sự tăng sản xuất NO ở tạng) dẫn tới tình trạng giảm thể tích nội mạch hiệu quả, kích hoạt hệ thống co mạch làm giữ muối nước, tăng thể tích tuần hoàn, tăng cung lượng tim cùng với tình trạng tân sinh mạch máu, tất cả góp phần làm tăng lưu lượng máu đến TMC. Đồng thời, sự hoạt hóa hệ thống co mạch càng làm tăng kháng lực mạch máu trong gan.

Triệu chứng lâm sàng: gồm tuần hoàn bàng hệ, lách to, báng bụng, vỡ dẫn tĩnh mạch, dẫn tĩnh mạch, bệnh dạ dày do tăng áp cửa, bệnh đại – trực tràng do tăng áp cửa.

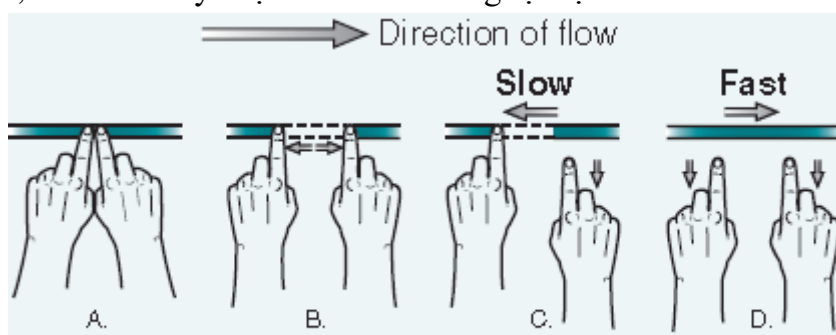
Tuần hoàn bàng hệ:

- 4 vòng nối cửa – chủ: vòng nối thực quản (TM vị trái + nhánh của TM đơn), vòng nối trực tràng (TM trực tràng trên + TM trực tràng giữa và dưới), vòng nối quanh rốn (TM dây chằng tròn + TM thượng vị trên và dưới và TM ngực trong), vòng nối qua phúc mạc (TM ruột + TM chủ dưới).

- Phân biệt: bình thường không hoặc hiếm khi nhìn thấy TM da bụng. 4 trường hợp có thể nhìn thấy là: quá ồm, tăng áp lực TM chủ trên, tăng áp lực TM chủ dưới và tăng áp lực TM cửa (xem vòng nối quanh rốn):

- + Tăng áp lực tĩnh mạch chủ trên: chiều dòng máu từ trên xuống dưới
- + Tăng áp lực tĩnh mạch chủ dưới: chiều dòng máu từ dưới lên trên
- + Tăng áp lực tĩnh mạch cửa: chiều dòng máu ly tâm khỏi rốn

- Cách khám: đặt 2 ngón tay lên TM → ngón 1 giữ nguyên, ngón 2 vuốt dọc để đẩy hết máu ra khỏi TM đó rồi nhấc lên → nếu máu đầy nhanh chóng thì chiều từ ngón thứ 2 đến ngón 1, nếu máu đầy chậm thì là chiều ngược lại.



Source: Richard F. LeBlond, Donald D. Brown, Manish Suneja, Joseph F. Szot: *DeGowin's Diagnostic Examination*, 10th Edition:

- Nguyên nhân:

- + Cơ học/Chấn thương: u chèn ép TM chủ trên/chủ dưới và các nhánh lớn của nó, sự xóa các xoang gan (tăng áp cửa), thắt mạch máu do chấn thương hoặc tổn thương sau thủ thuật.
- + Mạch máu: huyết khối nguyên phát do tình trạng tăng đông bẩm sinh hoặc mắc phải, huyết khối do stent, catheter hay máy tạo nhịp.

Lách to:

- Cách xác định lách to: gõ, sờ, cận lâm sàng (siêu âm hay CT scan)
- Phân độ Hackett cho lách to khi sờ:
 - + Độ 0: bình thường, lách không sờ được
 - + Độ 1: lách chỉ sờ được khi cảm nhận sâu
 - + Độ 2: lách to trên đường trung đòn, ở trung điểm giữa bờ sườn và rốn
 - + Độ 3: lách to hướng về rốn
 - + Độ 4: lách to vượt qua rốn
 - + Độ 5: lách to đến khớp mu

-

VÀNG DA

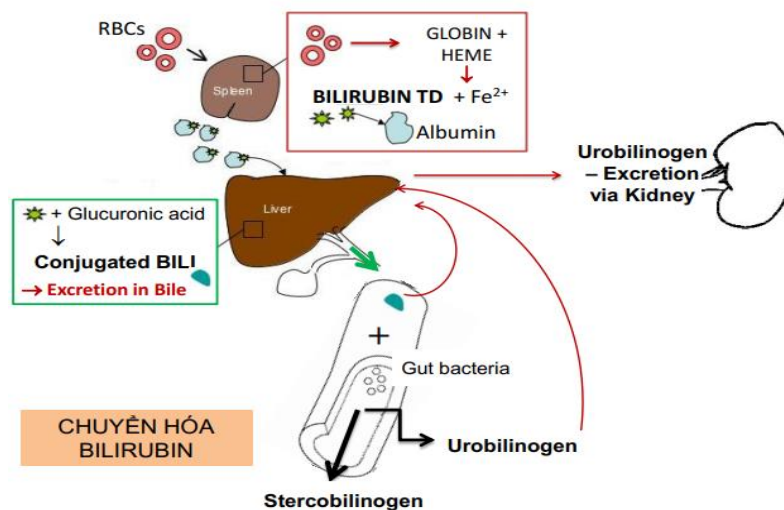
Đại cương:

- Bilirubin máu bình thường $< 1.2 \text{ mg/dL}$
- Vàng da là vàng ở cả da và niêm mạc, cần phân biệt với các nguyên nhân gây vàng da nhưng không vàng niêm: ăn nhiều cà rốt, cà chua, đu đủ, thuốc quinin, chloroquinin, kết mạc mắt ở người già, hút thuốc lá có những đốm vàng nâu dễ nhầm với vàng mắt
- Vàng da rõ trên LS khi Bili TP $> 2.5 \text{ mg/dL}$

Triệu chứng lâm sàng:

- Da vàng
- Kết mạc mắt vàng
- Niêm vàng
- Nước tiểu vàng sậm (urobilin +++/bili +): foam test (+)
- Ngứa (+/-)
- Phân bạc màu (+/-)
- Túi mật to (+/-)
- Gan to (+/-)

Cơ chế:



- Bilirubin có trong dịch não tủy, dịch khớp, dịch nang (có liên quan đến thành phần albumin của dịch). Albumin không có trong nước bọt, nước mắt, dịch tụy
- Nguồn gốc của bilirubin: $> 80\%$ từ sự thoái hóa của hồng cầu già
- Trong huyết tương bilirubin gắn kết với albumin để được vận chuyển đến gan: 1 albumin gắn 2 bilirubin, các liên kết có hồi phục hoặc không hồi phục
- Trên bề mặt gan có các protein Y, Z giúp đưa bilirubin gián tiếp vào trong gan
- Liên hợp với acid glucuronic tại gan bởi men glucuronyl transferase
- Bài tiết: qua dịch mật
- Trong đường ruột bilirubin bị biến đổi nhờ vi khuẩn đường ruột tạo urobilinogen và stercobilinogen

BÁNG BỤNG

Triệu chứng cơ năng:

- Bụng to ra: thắt lưng hoặc quần áo ở vùng hông lưng chật đi
- Tăng cân, tuy nhiên cũng có trường hợp sụt cân (do bệnh lý gây ra báng bụng như xơ gan, K gan)
- Căng tức bụng, khó thở, thoát vị thành bụng
- Triệu chứng do tăng áp lực ổ bụng: khó tiêu, ợ nóng

Triệu chứng thực thể:

- Nhìn: bụng thon/to/bề? rốn lõm/phẳng/lồi?
- Sờ: mềm/căng?
- Gõ: gõ đục vùng thấp, dấu vùng đục thay đổi, dấu sóng vỗ?

Kết luận: khi khám BN báng bụng cần rút ra những điều sau:

1. Báng bụng khu trú hay toàn thể: 4 dấu hiệu đặc trưng:

- + Bụng to bè đều 2 bên khi nằm ngửa
- + Vùng chướng hơi tập trung nhiều ở phần trên bụng
- + Dấu vùng đục thay đổi (+)
- + Dấu sóng vỗ (+)

2. Lượng ít – trung bình – nhiều:

Mức độ	Định nghĩa	Điều trị
Độ 1	Báng bụng không phát hiện được trên lâm sàng, chỉ phát hiện qua cận lâm sàng	Không điều trị
Độ 2	Báng bụng làm bụng căng vừa	Chế độ ăn nhạt và lợi tiểu
Độ 3	Bụng to nhiều, dấu sóng vỗ (+)	Rút dịch màng bụng + chế độ ăn nhạt + lợi tiểu

3. Báng bụng hình thành nhanh hay chậm: không phụ thuộc vào lượng dịch mà phụ thuộc vào khả năng thích nghi của BN

4. Báng bụng đơn thuần hay kèm phù: giúp xác định nguyên nhân, định hướng trong mục tiêu điều trị:

- + Kèm phù ngoại biên: mục tiêu điều trị giảm ít nhất 1 kg/ngày
- + Không kèm phù ngoại biên: mục tiêu điều trị giảm ít nhất 0,5 kg/ngày

Chẩn đoán phân biệt:

- **Béo bụng:** bụng to đều, căng tròn, rốn lõm sâu, diễn tiến từ nhiều tháng nhiều năm, sự tích tụ mỡ tập trung nhiều ở những nơi khác: dưới da, trong các tạng, mạc treo
- **Bướu:** sờ thấy khối trong ổ bụng (mô tả 12 tính chất: vị trí, hình dạng, kích thước, mật độ, bờ, đau hay không, di động, đập theo mạch, thường xuyên/lúc có lúc không, đục/trong, nông/sâu)
- **Buồng trứng (u nang):** quan sát bụng ở tư thế nghiêng thấy UNBT tạo ra đường cong chủ yếu ở nửa dưới của bụng, ruler test (+)
- **Bàng quang:** BN thấy bí tiểu, đau căng tức hạ vị, biến mất sau đặt thông tiểu

- **Bầu:** BN nữ, trễ kinh, cảm giác thai máy, vú to, cổ tử cung mềm, sờ được các phần thai, nghe tim thai

Lưu ý:

- Báng bụng có thể là triệu chứng, có thể là biến chứng của xơ gan:
 - + Là biến chứng khi đi kèm những biến chứng khác của bệnh gan liên quan đến báng bụng như VPMNKNP, hạ Na^+ máu, hội chứng gan thận
 - + Là triệu chứng khi không đi kèm những biến chứng trên
- Theo IAC, báng bụng gọi là kháng trị khi:
 - + thời gian điều trị: ít nhất 1 tuần kết hợp lợi tiểu kháng aldosteron và lợi tiểu quai liều tối đa (spironolactone 400 mg/ngày + furosemide 160 mg/ngày) + chế độ ăn hạn chế muối ít hơn 90 mmol/ngày
 - + không đáp ứng điều trị: giảm < 0,8 kg cân nặng trong 4 ngày và lượng Natri niệu ít hơn lượng Natri nhập vào
 - + tái phát sớm: tái xuất hiện báng bụng độ 2-3 trong vòng 4 tuần từ lúc đợt thoái lui đầu tiên
 - + có những biến chứng do sử dụng lợi tiểu: bệnh não gan, suy thận, hạ Natri máu, tăng hay hạ Kali máu

Phân loại báng bụng kháng trị:

- + **Báng bụng kháng lợi tiểu:** báng bụng không thể thoái lui hoặc tái phát sớm không thể dự phòng được vì không đáp ứng với thuốc lợi tiểu và chế độ ăn hạn chế muối
- + **Báng bụng kháng trị do tác dụng phụ của lợi tiểu:** báng bụng không thể thoái lui hoặc tái phát sớm không thể dự phòng được vì xuất hiện biến chứng của lợi tiểu làm ngăn cản dùng liều hiệu quả của lợi tiểu

GAN TO

Đại cương: Chẩn đoán gan to trên lâm sàng dựa trên đánh giá chiều cao gan trên đường trung đòn phải. Chiều cao gan bình thường khoảng 10 cm ở nam và 7 cm ở nữ. Gan to nếu lớn hơn bình thường 2 – 3 cm

Cách khám: nhìn, sờ và gõ

- Nhìn: vùng gan ở hạ sườn phải gồ to lên và di động theo nhịp thở
- Sờ: sờ từ hố chậu lên, nói BN hít sâu và cảm nhận bờ gan đi xuống chạm vào mũi bàn tay. Nếu gan mấp mé bờ sườn, nói BN hít sâu thêm hoặc dùng phương pháp móc gan. Khi sờ, cần mô tả các tính chất sau:

- + Chiều cao gan theo đường trung đòn
- + Bờ dưới gan cách bờ sườn phải bao nhiêu
- + Bờ: tù, tròn, sắc, gồ ghề
- + Mật độ: mềm, cứng, chắc
- + Bề mặt: trơn láng, lổn nhổn
- + Đau hay không

- Gõ tìm chiều cao gan

Chẩn đoán phân biệt:

- Sờ được gan nhưng gan không to:

- + khí phế thũng, hen, tràn dịch/tràn khí màng phổi bên phải, liệt cơ hoành
- + áp xe dưới hoành
- + thùy Riedel của gan
- + sa gan (dây chằng treo gan bị dẫn)
- + một số người bình thường

- Thận phải to: ở người gầy, cực dưới thận phải có thể sờ thấy trong khi thận trái thì không. Do hình dáng của thận và gan rất khác nhau, thường không khó để phân biệt nếu sờ bằng 2 tay: thận tròn, tù, ở giữa có vết lõm. Ngoài ra còn có dấu chạm thận, bập bênh thận dương tính. Nên nhớ thận cũng di động theo nhịp thở.

- Túi mật to: u tròn đều di động theo nhịp thở, mềm hay chắc, có thể căng đau hay không

- U dạ dày: nằm ở thượng vị nên phân biệt với thùy trái gan. Bình thường u dạ dày không di động theo nhịp thở nhưng nếu đã di căn gan thì cũng có tính chất này.

- U đại tràng góc gan: ít di động theo nhịp thở

- U thành bụng hạ sườn phải: nông, không di động theo nhịp thở, khi gõ bụng xuất hiện rõ hơn khác với gan (mất đi)

Nguyên nhân: chia thành 4 nhóm:

- Gan to đơn thuần: áp xe gan amip, suy tim phải, K gan, nang gan, ...
- Gan to kèm hội chứng tắc mật: viêm gan siêu vi, K đầu tụy, sỏi mật, sỏi lá gan
- Gan to kèm lách to: xơ gan thể phì đại, hội chứng Banti, sốt rét, thương hàn, nhiễm trùng huyết
- Gan to kèm lách to, hạch to: bệnh lý huyết học: bạch cầu cấp/mạn, lymphoma

NỮ HÓA TUYẾN VÚ

Đại cương: Nữ hóa tuyến vú (gynecomastia) là sự tăng sản lành tính của mô tuyến ở vú nam giới do tăng tỷ lệ estrogen/androgen, có thể 1 bên hay 2 bên và được chẩn đoán dựa vào khám lâm sàng thấy 1 khối mô có đường kính $\geq 0,5$ cm (thường phía sau núm vú)

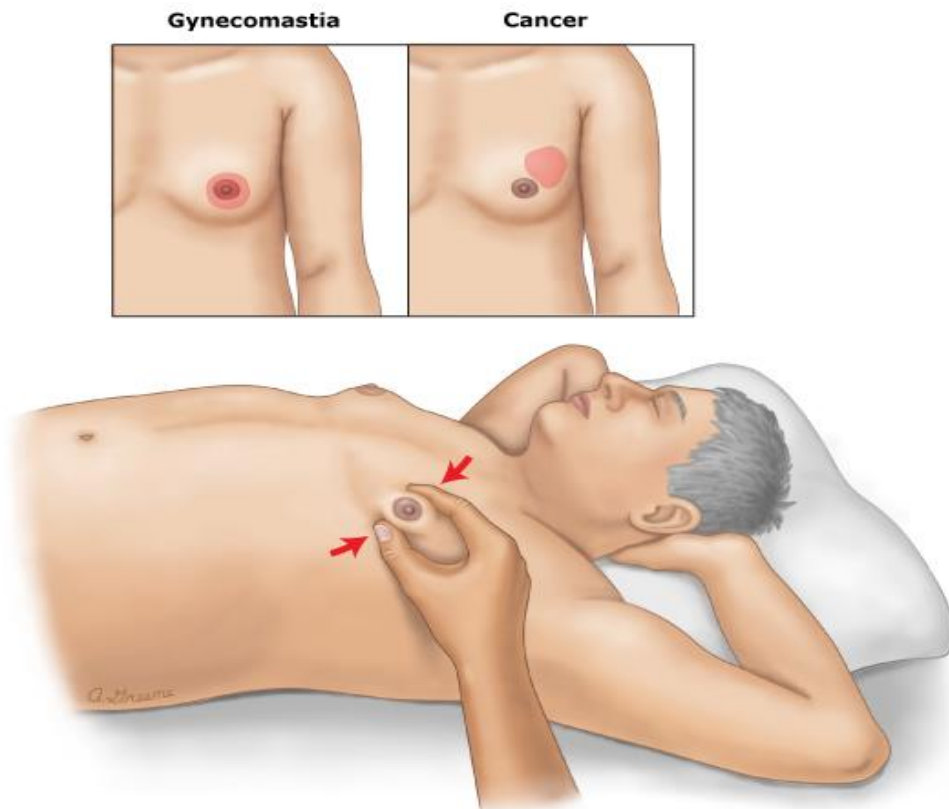
Triệu chứng cơ năng: hầu hết không có triệu chứng, thường có cảm giác căng tức và nhạy cảm núm vú khi cọ vào áo hơn là đau

Triệu chứng thực thể:

- 1 khối u đường kính $\geq 0,5$ cm kèm 4 đặc điểm quan trọng:
 - + Nằm ở vị trí trung tâm của vú
 - + Hình dạng đối xứng
 - + Thường ở 2 bên vú
 - + Cảm giác căng tức khi sờ ấn
- Ngoài ra, khối u còn có tính chất: mật độ sượng cho tới chắc, thường di động

Cách khám:

- Cho BN nằm ngửa, 2 tay để sau đầu
- Dùng ngón cái và ngón trỏ đặt ở 2 phía đối diện của núm vú rồi sờ nắn



Adapted from: Braunstein GD. Gynecomastia. N Engl J Med 2007; 357:1229

Chẩn đoán phân biệt:

- Giả nữ hóa tuyến vú: là tình trạng tăng mô mỡ tuyến vú ở những người mập, không phải mô tuyến. Những BN này có sự phì đại vú lan tỏa mà không có mô tuyến ở bên dưới núm vú, khi khám các ngón tay sẽ không gặp bất kỳ sự đề kháng nào cho đến khi chạm núm vú (không có khối u riêng biệt)
- Ung thư vú: khối u điển hình ở 1 bên vú, không căng tức, không di động, nằm lệch tâm so với phức hợp núm – quầng vú, mật độ từ chắc đến cứng, có thể kèm theo dấu da cam, xuất tiết núm vú và nổi hạch ngoại biên. Nếu không thể phân biệt trên lâm sàng, nên làm thêm nhũ ảnh hoặc siêu âm tuyến vú

Cơ chế:

Cơ bản là do sự giảm sản xuất androgen và tăng sản xuất estrogen

Nguyên nhân:

- Sinh lý: đặc biệt ở tuổi dậy thì
- Thuốc: estrogen, antiandrogen, spironolactone, cimetidine, ...
- Xơ gan: do tăng sản xuất androstenedione ở tuyến thượng thận, tăng chuyển hóa androstenedione thành E1 nhờ acromatase và tăng chuyển E1 thành E2. Ngoài ra dùng liều cao lợi tiểu spironolactone cũng góp phần gây ra nữ hóa tuyến vú
- Đói kém và phục hồi dinh dưỡng: khi đói, nồng độ gonadotropin và testosterone giảm trong khi sản xuất estrogen vẫn bình thường do sự sản xuất estrogen bình thường ở tuyến thượng thận. Khi phục hồi dinh dưỡng, gonadotropin tăng dẫn đến tăng tiết testosterone và tăng đáng kể E2 (do LH kích thích chuyển testosterone thành E2 nhờ acromatase)
- Thiếu năng sinh dục
- Bướu tinh hoàn
- Cường giáp
- Bệnh thận mạn
- Rối loạn giới tính

SAO MẠCH

Đại cương: Sao mạch (spider angiomas hay spider nevus) là 1 loại dẫn mạch tìm thấy nông ở bề mặt da, lành tính ở 10 – 15% người trưởng thành khỏe mạnh và trẻ nhỏ. Có ≥ 3 nốt sao mạch thường là bất thường và gợi ý bệnh gan. Số lượng và kích thước của sao mạch tỷ lệ với độ nặng của bệnh gan: sao mạch có kích thước lớn là chỉ điểm của dẫn tĩnh mạch thực quản



Cơ chế:

- Do sự yếu cơ vòng của tiểu động mạch ở lớp bì. Chấm đỏ ở giữa là tiểu động mạch bị dẫn và những “chân nhện” đỏ xung quanh là những tĩnh mạch nhỏ. Nếu ấn vào sẽ mất tạm thời, thả ra sẽ thấy các tĩnh mạch được đổ đầy lại từ động mạch (từ trung tâm chấm đỏ)

- Sự dẫn mạch là do tăng tỷ lệ estrogen/testosterone tự do

Cách khám: Sao mạch chỉ tìm thấy ở vùng phân bố của tĩnh mạch chủ trên, do đó thường được tìm thấy ở mặt, cổ, phần trên của thân mình và cánh tay

Nguyên nhân:

- Bình thường
- Xơ gan
- Mang thai
- Dùng thuốc ngừa thai
- Nhiễm độc giáp

LÒNG BÀN TAY SON

DẤU RUN VÃY