

XƠ GAN

BS Nguyễn Thái Bình

Bộ môn Nội tổng hợp - Trường Đại học Y Hà Nội

1. ĐẠI CƯƠNG

Xơ gan được phát hiện năm 1819 do R.T. Laennec, nhà lâm sàng người Pháp đã mô tả hình ảnh bệnh lý và một số đặc điểm lâm sàng của bệnh.

Xơ gan là một bệnh gan mạn tính trong đó tế bào gan bị thoái hoá hoại tử được thay thế bởi những đám tế bào gan tăng sinh tạo thành các tiểu thùy tân tạo bao bọc bằng những giải xơ làm cho cấu trúc gan bị đảo lộn.

Xơ gan là bệnh khá phổ biến ở nước ta cũng như trên thế giới. Tại Việt Nam xơ gan đứng hàng đầu trong các bệnh lý về gan mật tại khoa Nội. Hội nghị quốc tế nghiên cứu bệnh gan đã thống nhất xơ gan được xem như một quá trình lan toả với xơ hoá, đảo lộn cấu trúc bình thường của gan dẫn tới hình thành các cục có cấu trúc không bình thường.

Chẩn đoán xác định xơ gan là chẩn đoán mô học

Tiến triển của xơ gan được chia thành 2 giai đoạn chính

□ Xơ gan còn bù hay xơ gan chưa có triệu chứng: giai đoạn này có thể kéo dài trong nhiều tháng hay nhiều năm, xơ gan có thể phát hiện một cách tình cờ khi thăm khám lâm sàng hoặc khi xét nghiệm một cách hệ thống

□ Xơ gan mất bù hay xơ gan có triệu chứng: xơ gan thường được phát hiện ở giai đoạn này. Các triệu chứng hay các biến chứng phát hiện bệnh gan mạn tính thường là

- Mệt mỏi gầy sút
- Cổ trướng
- Xuất huyết tiêu hoá, thường do vỡ tĩnh mạch thực quản
- Vàng da thường phối hợp với cổ trướng hay triệu chứng xuất huyết tiêu hoá
- Bệnh não gan, hiếm khi đơn độc, thường phối hợp với xuất huyết tiêu hoá

Đôi khi trong một số trường hợp hiếm gặp: bệnh não gan xuất hiện một cách đơn độc là biểu hiện đầu tiên của xơ gan. Ngược lại bệnh não gan thường xuất hiện sau xuất huyết tiêu hoá là triệu chứng phát hiện bệnh xơ gan

2. NGUYÊN NHÂN VÀ CƠ CHẾ

2.1. Nguyên nhân:

Hiện nay được phân thành 3 nhóm

Xơ gan với nhân tố bệnh căn học đã xác định

Xơ gan với nhân tố bệnh căn học còn tranh cãi

Xơ gan với nhân tố bệnh căn học chưa rõ

Chúng tôi chỉ xin đưa ra những nguyên nhân gây xơ gan với nhân tố bệnh căn đã được xác định:

Xơ gan do viêm gan virus

Xơ gan do ứ mật kéo dài:

+ Ứ mật thứ phát: sỏi mật, giun chui ống mật, viêm chít đường mật ...

+ Ứ mật nguyên phát: hội chứng Hanot

Xơ gan do rượu

Xơ gan do ứ đọng máu kéo dài:

+ Suy tim: người bệnh van tim, hội chứng Pick

+ Viêm tắc TM trên gan (hội chứng Budd Chiari), tắc tĩnh mạch gan

+ Bệnh hồng cầu hình liềm chỉ gặp ở châu Phi

Xơ gan do ký sinh vật: sán máng, sán lá gan

Xơ gan do nhiễm độc thuốc và hoá chất:

+ Hoá chất: DDT, methotrexat, 6- mecaptopurin, tetraclorea carbon.....

+ Thuốc: INH, methyldopa, sulphamid, aspirin, chlopromazin....

Xơ gan do rối loạn chuyển hoá: rối loạn chuyển hoá sắt, đồng, porphyrin...

Xơ gan do rối loạn di truyền

+ Bệnh thiếu hụt anpha- 1 antitripsin

+ Bệnh thiếu hụt bẩm sinh enzym 1 phosphat – aldolase.

+ Bệnh tích glycogen trong các bệnh tích do thiếu máu

Xơ gan lách to kiểu Banti

Xơ gan do suy dinh dưỡng.

2.2. Cơ chế

Gan được cung cấp máu bởi ĐM gan-25% và TM cửa-75%. Tuần hoàn được chuyển qua gan bình thường từ nhánh tận của tĩnh mạch cửa và TM trên gan với một sự chênh áp rất yếu. Các xoang trong gan có một cấu trúc đặc biệt, đặc trưng bởi sự không có màng cơ bản thực sự và tồn tại rất nhiều cửa sổ thấm biểu mô. Cấu trúc này cho phép đạt được sự tiếp xúc tối đa giữa tế bào gan và máu. Khoảng trước xoang, nằm ở giữa các tế bào nội mô và tế bào gan gọi là khoảng Disse.

Trong xơ gan, sẽ có những thay đổi giải phẫu: phá huỷ cấu trúc bình thường của nhu mô gan với hiện tượng xơ hoá và các nodule tái tạo, xuất hiện các shunt trong gan, xuất hiện các màng liên tục ở xoang, gọi là sự mao mạch hoá của khoảng Disse và đó là lý do chủ yếu gây nên tăng áp lực TM cửa. Sự tăng lưu lượng máu ở lách cũng đóng vai trò quan trọng trong cơ chế bệnh sinh của tăng áp lực TM cửa

Cổ trướng chỉ xuất hiện khi có đủ 2 điều kiện : tăng áp lực TM cửa, giữ lại muối và nước do hiện tượng suy tế bào gan. Trong thực tế tăng áp lực TM cửa là điều kiện cần nhưng thường không đủ để tạo nên cổ trướng; ở các BN có bloc tại gan, cổ trướng

thường xuất hiện ở mức độ vừa phải, rong khi đó nếu giữ nước và muối đơn độc thường chỉ gây phù 2 chi dưới mà không gây nên cổ trướng.

+ Lý thuyết cổ điển để tạo nên cổ trướng, tăng áp lực TM cửa là yếu tố cần thiết để tạo nên cổ trướng, nó tạo nên hiện tượng thẩm nước và muối vào trong khoang màng bụng gây ra sự giảm thể tích và thứ phát là hiện tượng giữ nước và muối bởi thận

+ Một lý thuyết mới đây có thể giải thích hiện tượng cổ trướng như sau: tăng sản xuất renine, vai trò của hệ thống renine angiotensin-aldosteron gây ra sự giữ nước khư trú ở trong màng bụng do hiện tượng tăng áp lực TM cửa. Cần nhấn mạnh rằng việc giảm albumin máu không đóng vai trò chủ đạo trong việc hình thành cổ trướng.

2.3. Giải phẫu bệnh:

2.3.1. Đại thể: Gan to hay teo, bờ sắc, mật độ chắc, bề mặt trơn láng hay lổn nhồn tùy kích thước nhỏ hay to của nốt tân sinh, màu sắc thay đổi tùy giai đoạn và nguyên nhân có thể màu vàng, xanh đậm hay hung đỏ..

Nốt tân sinh có thể rải rác trong lòng cũng như bề mặt gan. Nốt màu xám trắng, nhỏ to tùy thuộc nguyên nhân.

2.3.2. Vi thể: Tế bào gan thoái hoá (thoái hoá mỡ trong xơ gan rượu...)

Các giải xơ phát triển, lan rộng.

Nốt tân sinh

Tăng sinh các tế bào Kupffer, thâm nhiễm các tế bào viêm gồm tân bào và tương bào.

Không thấy hiện tượng hoại tử tế bào gan.

Như vậy làm biến đổi cấu trúc bình thường của tiểu thùy gan.

3. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

3.1. Triệu chứng lâm sàng

Bệnh cảnh lâm sàng đa dạng phụ thuộc vào nguyên nhân, giai đoạn của xơ gan.

3.1.1. Triệu chứng lâm sàng của hội chứng suy tế bào gan: triệu chứng suy tế bào gan rất đa dạng và phụ thuộc vào lượng tế bào gan bị phá hủy

□ **Mệt mỏi:** đây là triệu chứng không đặc hiệu nhưng gần như hằng định, trong nhiều trường hợp, mệt mỏi biểu hiện bằng dấu hiệu bệnh nhân không muốn rời khỏi giường.

□ **Vàng da:** tăng BR liên hợp

□ **Hội chứng não gan:** (xem phần biến chứng).

- Đây là một dấu hiệu của suy tế bào gan nghiêm trọng trong trường hợp xơ gan giai đoạn cuối, nhưng cơ chế của bệnh còn chưa rõ ràng.

- Trong tiến triển của bệnh xơ gan, hội chứng não gan có thể có yếu tố khởi phát hoặc là tự phát:

+ Xuất huyết tiêu hoá,

+ Các rối loạn điện giải do dùng lợi tiểu quá liều,

- + Nhiễm trùng đặc biệt là nhiễm trùng dịch màng bụng,
- + Sử dụng các thuốc an thần đặc biệt là barbituriques, benzodiazepines và các sản phẩm của thuốc phiện,
- + Một nguyên nhân nữa là nổi cửa chủ

□ **Hơi thở có mùi gan:** đó là mùi đặc trưng khi bước vào buồng bệnh- mùi giống như mùi táo chín. Nước tiểu cũng có mùi tương tự

□ **Các biểu hiện ở da**

- **Sao mạch:** đó là những đám mao mạch dẫn dưới da, có hình thái giống như sao biển, kích thước từ 3-5 mm. Sao mạch thường xuất hiện ở mặt, chi trên và ngực
- **Lòng bàn tay son:** những đám mao mạch dẫn ở ô mô cái và ô mô út ngón tay, bàn chân vì vậy tay ở những bệnh nhân xơ gan thường nóng
- **Ngón tay dùi trống:** đây là triệu chứng cổ điển nhưng không đặc hiệu của suy tế bào gan
- **Móng tay có màu trắng:** triệu chứng này được thể hiện bởi sự mất màu hồng bình thường của đầu ngón tay và thay thế đó bởi màu trắng mờ.
- **Các biểu hiện xuất huyết dưới da:** các đám bầm máu tự phát, xuất huyết ở họng và mũi có thể có xuất huyết nội tạng nhưng ít gặp hơn.

□ **Các biểu hiện về nội tiết**

- **Phụ nữ:** mất kinh, vô sinh
- **Nam giới:** suy giảm chức năng sinh dục như bất lực, teo tinh hoàn, vô sinh, vú to.

□ **Các biểu hiện tim mạch**

- Có sự tăng trương lực tuần hoàn với tăng nhịp tim, giảm vừa phải huyết áp tâm trương và tăng lưu lượng tim

3.1.2. Triệu chứng của hội chứng tăng áp lực tĩnh mạch cửa

Tăng áp lực TM cửa được xác định khi có sự tăng áp lực tĩnh mạch cửa trên 15mmHg hay chính xác hơn là tăng cao sự chênh áp lực giữa TM cửa và TM chủ là 5mmHg. Biểu hiện lâm sàng khi sự chênh áp này là trên 10mmHg

□ **Lách to**

□ **Tuần hoàn bàng hệ dạng cửa chủ: các tĩnh mạch từ rốn đi lên khẳng định sự tồn tại của tăng áp lực TM cửa**

□ **HC Cruveilhier Baugramten** (do sự tồn tại của TM cạnh rốn có nguồn gốc từ nhánh trái của TM cửa dẫn trực tiếp vào thành bụng ở rốn)

- Tuần hoàn ở gần rốn gọi là hình ảnh tám huy chương. Khi sờ sẽ thấy rung tâm trương và nghe thấy tiếng thổi liên tục mạnh ở thì tâm thu. HC này ít được phát hiện trên lâm sàng mà thường được phát hiện qua siêu âm

- **Cổ trướng:** thường vừa phải trong trường hợp không có suy tế bào gan kèm theo
- **Xuất huyết tiêu hoá** do vỡ TMTQ

□ **Dẫn TM lạc chỗ:** ở ruột là hay gặp nhất, tá tràng ruột non, hồi tràng, đại tràng, trực tràng, nhất là trên mảnh dạ dày còn lại của phẫu thuật nối dạ dày ruột. Hiếm gặp hơn các TM lạc chỗ này nằm ở trong màng bụng, đường mật và bàng quang

3.1.3. Cổ trướng

□ **Triệu chứng:** xem bài cổ trướng

□ **Các yếu tố khởi phát của dịch cổ trướng:** Viêm gan, ung thư gan đặc biệt là khi có xâm lấn TM cửa, xuất huyết tiêu hóa, chế độ ăn không đúng hay do dùng thuốc

3.1.4. Khám gan: mật độ gan thường chắc, bờ gan sắc.

3.2. Triệu chứng cận lâm sàng:

3.2.1. Xét nghiệm chức năng gan

- BR máu: bình thường hay tăng nhẹ
- Men gan, PA, GGT: bình thường hay tăng cao
- Điện di protein huyết thanh: tăng globulin đa dòng 15-25g/l, có hiện tượng bloc beta-gamm do sự tăng IgA
- HC suy tế bào gan: TP giảm, albumin máu giảm, cholesterol máu giảm

3.2.2. Giảm đường máu: thường gặp trong suy tế bào gan mạn tính

3.2.3. Các xét nghiệm về huyết học

- Thiếu máu: do hiện tượng thiếu axit folic, do suy tuỷ, do độc tính của rượu trên tế bào máu, cường lách, do hiện tượng xuất huyết tiêu hoá
- Giảm BC và giảm TC: do hiện tượng cường lách

3.2.4. Nội soi: đây là xét nghiệm cần thiết trong trường hợp có nghi ngờ xơ gan, nó cho phép phát hiện các dấu hiệu của tăng áp lực TM cửa

- Dẫn TM thực quản: được chia thành 3 độ như sau

Độ 1: các TM dẫn nhỏ và biến mất khi bơm hơi

Độ 2: các TM dẫn khi bơm hơi nhưng phân cách nhau bởi niêm mạc lành

Độ 3: các TM dẫn liên tục không còn quan sát thấy vùng niêm mạc lành

- Dẫn TM dạ dày
- Dẫn TM tại các vị trí khác
- Các tổn thương dạ dày do tăng áp lực TM cửa: các trợt nông, dạ dày phù nề ứ huyết, dẫn TM bất thường ở vùng hang vị

3.2.5. Các xét nghiệm thăm dò chẩn đoán hình thái của gan.

□ **Siêu âm gan:** xét nghiệm này cần tiến hành một cách hệ thống, cho phép nghiên cứu nhu mô gan, và dấu hiệu của tăng áp lực TM cửa

- Nhu mô gan: kích thước gan bình thường hay giảm đi hoặc tăng kích thước, đậm độ siêu âm bình thường hay tăng, bờ gan bình thường hay mấp mô, phì đại gan trái, có các tổn thương khu trú gợi ý đến ung thư gan hay không.

- Dấu hiệu của tăng áp lực TM cửa: lách to, cổ trướng phối hợp với thành túi mật dày, tăng kích thước của TM cửa trên 12mm, dẫn TMMTTT, TM lách, tuần hoàn bàng hệ kiểu cửa chủ

□ **Chụp cắt lớp và MRI** ít có giá trị trong chẩn đoán và lợi ích của nó giống như siêu âm.

□ **Soi ổ bụng:**

- Mặt gan mất tính chất nhẵn bóng, từ lằn sần đến mấp mô do cục u to nhỏ khác nhau có thể là loại nodule nhỏ, hoặc nodule lớn.
- Màu sắc thay đổi từ đỏ nhạt hoặc vàng nhạt.
- Bờ gan mấp mô, mật độ tăng lằn gan vênh lên có thể nhìn thấy một phần mặt dưới của gan.
- Qua soi có thể sinh thiết gan làm mô bệnh học.

4. TIỀN LƯỢNG VÀ BIẾN CHỨNG:

4.1. Tiên lượng: Dựa vào thang điểm của Child đưa ra năm 1982: Child A: 5 –6 điểm, tiên lượng tốt; Child B: 7 – 9 điểm, tiên lượng dè dặt ; Child C: 10 điểm trở lên tiên lượng xấu

Các cho điểm của Child

| Tiêu chuẩn đánh giá | 1 điểm | 2 điểm | 3 điểm |
|--|--------|-------------|--------|
| Bilirubin huyết thanh(μmol) | 34 | 34,1- 51 | > 51 |
| Albumin huyết thanh (g/dl) | 3,5 | 3,5 – 3 | < 3 |
| Cổ trướng | Không | Có ít or TB | Nhiều |
| Triệu chứng thần kinh (HC não gan) | Không | Kín đáo | Rõ |
| Tỷ lệ prothrombin % | > 70 | 45 – 70 | < 45 |

Trên lâm sàng để đánh giá tiên lượng xơ gan dựa và một số tiêu chuẩn sau

Cổ trướng dai dẳng, lợi tiểu ít tác dụng, chọc tháo tái phát nhanh, tiên lượng xấu

Vàng da kéo dài là triệu chứng tiên lượng nặng

Tình trạng tinh thần: Lơ mơ, đáp ứng chậm, trí nhớ kém, phản xạ giảm hoặc ngược lại tình trạng tinh thần kích động nói nhiều nhưng lú lẫn, thậm chí la hét giãy dụa có thể dẫn đến hôn mê gan

4.2. Biến chứng:

4.2.1. Nhiễm trùng dịch cổ trướng: không phải do lao và không có ổ nhiễm trùng trong ổ bụng.

Chẩn đoán

- Lâm sàng

- + Đau khắp cả bụng, có thể thấy xuất hiện dấu hiệu kích thích màng bụng nhưng rất kín đáo.
- + Sốt cao
- + Xuất hiện đọt mắt bù của xơ gan
- + Không có triệu chứng trong 10% các trường hợp
- Sinh hoá
 - + Tăng BC, thay đổi chức năng thận, rối loạn chức năng gan, giảm đường máu
 - + DMB: BCĐNTT > 250 tế bào/mm³. Tìm thấy vi khuẩn trong DMB qua phương pháp soi trực tiếp hoặc phương pháp cấy, tuy nhiên kết quả dương tính rất ít do lượng vi khuẩn ở DMB rất ít

4.2.2. Hội chứng gan thận

* HC gan thận là hiện tượng suy thận chức năng do hiện tượng giảm lưu lượng máu qua thận, nó xảy ra thứ phát do hiện tượng co thắt ĐM thận mà cơ chế chính xác còn chưa được biết

* Biểu hiện lâm sàng và sinh hoá

- Lâm sàng
 - + Thường gặp ở các trường hợp suy tế bào gan nặng.
 - + Nó có thể phát triển tự phát hoặc do các yếu tố khởi phát gây ra: nhiễm trùng, xuất huyết tiêu hoá, điều trị lợi tiểu quá liều hoặc dùng AINS, chọc tháo DMB quá nhiều.
 - + Khởi đầu đột ngột hay tiến triển tăng dần thể hiện bằng: lợi tiểu không đáp ứng với điều trị, nước tiểu dưới 500ml/24 giờ
- Sinh hoá: tăng Creatinin máu, giảm Na máu dưới 125mmoles/l, Na niệu dưới 10mmol/24 giờ.

4.2.3. Vỡ rốn

- Đây là hậu quả của loét da ở vùng rốn, thoát vị rốn gặp trong 15% các bệnh nhân xơ gan có cổ trướng, loét da có thể theo cơ chế cơ học hoặc do suy tế bào gan nặng

4.2.4. Xuất huyết tiêu hoá

- Xuất huyết tiêu hoá do vỡ TM TQ gặp trong hơn 80% các trường hợp xuất huyết tiêu hoá ở bệnh nhân xơ gan
- Xuất huyết tiêu hoá không do tổn thương vỡ TM TQ
 - + Dẫn TM phình vị
 - + Tổn thương niêm mạc dạ dày chủ yếu là các tổn thương chảy máu rải rác toàn bộ niêm mạc dạ dày

4.2.5. Biến chứng phổi của tăng áp lực TM cửa

- Tăng áp lực ĐM phổi
- Shunt phải trái ở trong phổi hoặc do có các cầu nối ĐM và TM phổi hoặc do cầu nối cửa phổi và/ hoặc do dẫn các mao mạch phổi

4.2.6. Hôn mê gan: chia 3 giai đoạn của bệnh não gan

☐ **Lâm sàng**

- Giai đoạn 1: có rối loạn ý thức, dấu hiệu run biểu hiện bằng sự ngừng -đứt đoạn đột ngột và ngắn của trương lực cơ. Có thể phát hiện tăng trương lực ngoại tháp
- Giai đoạn 2: hội chứng lẫn lộn, co giật và người bệnh thường vẫn có giữ được ý thức, có khả năng nhận thức được mọi vật xung quanh, hoạt động tâm thần thường chậm chạp, hiếm gặp tình trạng tăng cường hoạt động tâm thần. Run là hằng định
- Giai đoạn 3: hôn mê từ nông đến sâu không có tổn thương định khu phối hợp với dấu hiệu Babinski hai bên và tăng thông khí, ở giai đoạn cuối người bệnh thường có các cơn co giật và cơn duỗi cứng mất não đó là biểu hiện phù não

☐ Điện não đồ: xuất hiện các sóng chậm, sự thay đổi theo dạng đơn hình thái, và các sóng 3 pha khá đặc biệt thể hiện trong bệnh não gan

☐ Amoniắc ĐM: ít có giá trị thực tế

4.2.7. Biến chứng ung thư hoá: tỷ lệ xơ gan có biến chứng ung thư gan hàng năm là 3-4% và điều này đòi hỏi phải theo dõi đều đặn 6 tháng/lần bằng siêu âm ổ bụng và AFP

5. ĐIỀU TRỊ

5.1. Một số điểm cần lưu ý trong điều trị xơ gan:

Xơ gan là bệnh không thể chữa khỏi, nhưng nếu được điều trị đúng bệnh nhân có thể sống lâu dài.

Giai đoạn còn bù điều trị bằng chế độ ăn uống, sinh hoạt, hạn chế sử dụng thuốc và các chất có hại cho gan.

Giai đoạn mất bù chủ yếu điều trị ngăn ngừa biến chứng.

5.2. Chế độ nghỉ ngơi ăn uống.

Tránh lao động nặng, khi bệnh tiến triển cần được nghỉ ngơi tuyệt đối.

Ngừng dùng rượu bia tuyệt đối.

Tránh dùng các thuốc gây độc cho gan

Hạn chế muối mỡ trong khẩu phần ăn. Khi có phù cổ trướng cần ăn nhạt hoàn toàn.

Đảm bảo cung cấp đủ năng lượng cho người bệnh (2000 – 3000kcal) trong đó protid dùng khoảng 1g/kg/ngày.

Ăn nhiều hoa quả, rau tươi vì chúng cung cấp nhiều vitamin và kali

5.3. Điều trị cổ trướng.

5.3.1. Điều trị cổ trướng trong trường hợp chưa có biến chứng

- Nghỉ tại giường 12-15 giờ/ngày
- Chế độ ăn nhạt: Hạn chế lượng muối tối thiểu đưa vào trong cơ thể (2g/ngày) từ thức ăn, thuốc dịch truyền.
- Lợi tiểu:
 - + Các thuốc được sử dụng: Thuốc lợi tiểu kháng Aldosteron, Furosemide
 - + Thực hành điều trị

Bắt đầu bằng Spironolacton: 100mg/ngày, nâng dần lên 400 mg/ngày.

Nếu vẫn đi tiểu ít, phối hợp với Furosemid (lasix) viên 40mg, có thể dùng 20mg.

+ Theo dõi sự dung nạp và hiệu quả điều trị bằng thuốc lợi tiểu: giảm trọng lượng 500g/ngày, đo vòng bụng, lượng nước tiểu/24 giờ. ĐGD làm trước khi điều trị và 1 tuần/lần. ĐGD niệu

- Chọc tháo: chọc tháo 3lít DMB, khi chọc tháo DMB cần phải bù lại bằng cách truyền albumin 20% (100ml cho 2 lít dịch chọc tháo) để tránh hiện tượng giảm thể tích gây ra suy thận

5.3..2.Điều trị cổ trướng kháng với các biện pháp điều trị thông thường

- An nhật tuyệt đối:

- Chọc tháo DMB

- Shunt màng bụng - TM cảnh

- Ghép gan

Một số phương pháp điều trị dịch cổ trướng đặc biệt khác: Truyền lại dịch cổ trướng cho bệnh nhân.

5.3.3.Điều trị nhiễm trùng DMB

* Điều trị triệt để

- Truyền Glucose 5% với dung dịch điện giải, cung cấp các vitamin cần thiết B1,B6,PP

- Kháng sinh: Augmentin, Ciprofloxacin trong 2-3 tuần

- Chọc tháo DMB trong trường hợp cổ trướng căng to

- Điều trị ngăn ngừa bệnh não gan

- Không điều trị lợi tiểu

- Ngăn ngừa XHTH do loét DD-HTT

☐ **Theo dõi**

- Lâm sàng: mạch, nhiệt độ, huyết áp, ý thức, lượng nước tiểu/24 giờ, đường kính vòng bụng

- Sinh hoá: DMB, CTM

☐ **Điều trị phòng ngừa**

- Phòng ngừa thứ phát: Norfloxacin 400mg/ngày

- Phòng ngừa tiên phát: khi protein DMB<15G/L

☐ **Thay gan**

5.4 .Điều trị tăng áp lực tĩnh mạch cửa

5.4.1.Điều trị đợt XHTH do vỡ tĩnh mạch thực quản

☐ Cầm máu bằng thuốc giảm áp lực tĩnh mạch cửa

- Vasopressin: Tiêm TM 10-30 đơn vị, có thể nhắc lại sau 30 phút hoặc tốt hơn là truyền trong dung dịch Dextran 0,2 – 0,8 đơn vị/ phút. Tác dụng phụ là co động mạch, giảm Natri máu, suy tim nên không dùng kéo dài và dùng liều cao.

- Glypressin: giống Vasopressin nhưng có tác dụng kéo dài. Liều dùng 2mg tiêm TM, có thể nhắc lại sau 6 h.
- Somatostatin: truyền trong dung dịch đẳng trương 4μg/phút.
- Nitroglycerin(Lenitral) viên 2,5mg, ngày 2-4 viên/ngày.
- ☐ Cầm máu bằng ống thông có bóng chèn: 2 loại ống thông thường dùng
- Ống thông Linton: chủ yếu dùng trong giãn tĩnh mạch dạ dày chảy máu.
- Ống thông Sengstaken – Blackmore: chủ yếu để chèn trong các trường hợp chảy máu do giãn tĩnh mạch thực quản.
- ☐ Cầm máu qua nội soi
- Bằng tiêm thuốc gây xơ hoá qua nội soi: qua ống soi mềm ngoài việc chẩn đoán còn có thể cầm máu bằng các chất gây xơ hoá tĩnh mạch như: Tetradecyl sulfat, ethanolamin, polydocanol. Mỗi mũi tiêm khoảng 1,5 - 3 ml, tối đa 20 - 30ml cho một lần tiêm, tiêm nhắc lại sau 2 - 4 ngày
- Thắt TMTQ bằng vòng cao su
- Điều trị phẫu thuật cầm máu
- Phẫu thuật này được đặt ra ở những bệnh nhân ChildA, thậm chí là ChildB do nguy cơ phẫu thuật và bệnh não gan sau phẫu thuật rất cao
- Các BN có chỉ định thay gan về sau thì tốt hơn không nên tiến hành nối cửa chủ mà làm nối TMMTTT và TM chủ, nối TM thận và lách của Warren
- ☐ Các biện pháp khác
- Điều chỉnh huyết động: truyền máu, truyền dung dịch cao phân tử, duy trì huyết sắc tố khoảng 90 g/l
- Điều trị dự phòng bệnh não gan sau xuất huyết: thụt tháo cho bệnh nhân ngày 2 lần hoặc dùng Duphalac 3 - 5 gói / ngày
- Điều trị phòng ngừa nhiễm trùng đường ruột: dùng đường uống Quinolon hoặc kilon, khi có biểu hiện nhiễm trùng dùng kháng sinh đường tiêm Cefa III

5.4.2. Điều trị dự phòng xuất huyết.

- ☐ Các phương pháp
- Dùng thuốc:
 - + Propranolon để giảm áp lực tĩnh mạch cửa: Liều dùng là từ 20- 60mg, cứ 6 giờ uống một viên, chỉnh liều sao cho nhịp tim giảm xuống 25%. Có thể dùng kéo dài nhiều năm.
 - + isosorbit nitrat (Imdur) 60mg x1-2 viên /ngày
- Qua nội soi: tiêm xơ hay thắt TMTQ
- Tạo một đường thông trong gan nối hệ tĩnh mạch cửa với hệ thống tĩnh mạch gan.

- Phẫu thuật tạo shunt với hệ thống TM của: nối tĩnh mạch cửa với tĩnh mạch chủ dưới, nối hệ tĩnh mạch mạc treo tràng trên với tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch lách với tĩnh mạch thận.

- ☐ Phòng xuất huyết tiêu hoá thứ phát: qua nội soi và dùng thuốc
- ☐ Phòng ngừa tiên phát: dùng thuốc và theo dõi nội soi hàng năm

5.4.3. Điều trị xuất huyết tiêu hoá do vỡ TM dạ dày

- ☐ Trong đợt xuất huyết tiêu hoá: đặt sonde Linton, điều trị phẫu thuật
- ☐ Điều trị phòng ngừa: dùng thuốc
- ☐ Điều trị xuất huyết tiêu hoá liên quan đến các tổn thương niêm mạc dạ dày

- Bệnh dạ dày ứ huyết: Propranolol

- Trợt nông: anti H2 hay Omeprazole

- Dẫn TM bất thường: điều trị qua nội soi bằng Laser hay điện cực bằng nhiệt

5.5. Thay gan

- Xơ gan Child C
- Cổ trướng trơ với điều hay HC gan thận
- XHTH tái phát
- Ung thư tế bào gan có kích thước nhỏ dưới 3 cm