

CHẨN ĐOÁN VÀNG DA

Vàng da là một đặc điểm chung của cả bệnh gan cấp tính và mãn tính cũng như các rối loạn có nguồn gốc không phải là gan. Từ 'jaundice, xuất phát từ tiếng Pháp jaune, có nghĩa là màu vàng. Vàng da được đặc trưng bởi sự đổi màu vàng của da, kết mạc mắt và niêm mạc do nồng độ bilirubin trong huyết thanh tăng cao. Vàng da có thể được nhận thấy trên lâm sàng ở nồng độ bilirubin huyết thanh từ 3mg / dl trở lên. Bên cạnh sự gia tăng nồng độ bilirubin, độ vàng của da có thể là do carotenoderma, sử dụng thuốc quinacrine và tiếp xúc quá nhiều với phenol. Carotenoderma là do ăn quá nhiều carotene; trong tình trạng này, sắc tố được lắng đọng chủ yếu ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, nếp gấp mũi và kết mạc mắt.

Vàng da có thể xảy ra theo bốn cách khác nhau. Đầu tiên, có thể có một tải lượng bilirubin tăng lên như trong tán huyết. Thứ hai, có thể có một sự xáo trộn trong sự hấp thu và vận chuyển bilirubin của gan trong các tế bào gan. Thứ ba, có thể có khiếm khuyết trong liên hợp và cuối cùng, có thể có khiếm khuyết trong việc bài tiết bilirubin liên hợp qua màng tế bào ống hoặc tắc nghẽn các kênh mật lớn. Bảng 1 đưa ra chẩn đoán phân biệt vàng da.

I. BỆNH SỬ

Một bệnh sử chi tiết và kiểm tra lâm sàng cung cấp manh mối quan trọng đối với căn nguyên của bệnh vàng da. Sự khởi đầu của vàng da trong viêm gan virus có liên quan đến chứng chán ăn, buồn nôn, nôn, khó chịu và đau cơ. Sự khởi đầu của ứ mật, mặt khác, là ngấm ngấm. Tiền sử viêm gan virus cấp tính (AVH) trong gia đình, sử dụng thuốc tiêm tĩnh mạch hoặc truyền các sản phẩm máu cho thấy khả năng AVH. Tiền sử sốt với ớn lạnh và nghiêm trọng, hoặc đau bụng trên bên phải hoặc tiền sử phẫu thuật đường mật trong quá khứ sẽ gợi ý viêm đường mật. Tắc mật liên quan đến ngứa và phân màu đất sét. Mặt khác, nước tiểu sẫm màu và phân nhạt màu loại trừ khả năng vàng da tan máu. Một lịch sử của nhiều bạn tình, du lịch, uống rượu.

Table I. Chẩn đoán phân biệt vàng da

Cơ chế	Phân loại vàng da	Nguyên nhân vàng da
Tăng nồng độ bilirubin trong huyết thanh	Tăng bilirubin gián tiếp Tăng bilirubin gián tiếp	<ul style="list-style-type: none"> • Tăng sản xuất bilirubin (ví dụ tan máu), tạo hồng cầu không hiệu quả, tái hấp thu các khối máu tụ. • Giảm sự hấp thu của tế bào gan (ví dụ: rifampicin). • Giảm liên hợp (ví dụ: hội chứng Gilbert, hội chứng Criegler-Najjar) • Hội chứng Dubin-Johnson • Hội chứng Rotor
Vàng da do ung thư gan	Tổn thương tế bào gan cấp tính hoặc bán cấp Bệnh gan mãn tính	Viêm gan siêu vi, rượu, thuốc, viêm gan do thiếu máu cục bộ, bệnh Wilson, gan nhiễm mỡ cấp tính của thai kỳ Viêm gan siêu vi, bệnh gan do rượu, viêm gan tự miễn, bệnh tan máu bẩm sinh, bệnh Wilson, viêm gan nhiễm mỡ không do rượu, thiếu alfa -antitrypsin,
	Rối loạn gan với ứ mật nổi bật	Rối loạn thâm nhiễm lan tỏa (ví dụ như các bệnh u hạt như nhiễm trùng mycobacterial, sarcoidosis, thuốc lymphoma), amyloidosis, ác tính * viêm ống mật chủ và / hoặc đường dẫn (ví dụ như xơ gan mật nguyên phát), bệnh lý thải ghép, thuốc (ví dụ: chlorpromazine) *Các bệnh khác, chẳng hạn như ứ mật nội tạng tái phát lành tính, sử dụng estrogen và steroid, dinh dưỡng toàn thân, nhiễm khuẩn, hội chứng paraneoplastic, ứ mật trong thai kỳ, ứ mật sau phẫu thuật
Tắc nghẽn ống mật	Lành tính	Sỏi túi mật, viêm đường mật xơ cứng tiên phát, bệnh lý đường mật AIDS, hẹp sau phẫu thuật, tụ. Ung thư biểu mô túi mật, ung thư biểu mô quanh thận, ung thư đường mật, ung thư biểu mô đầu tụy

Thuốc, truyền máu, tiếp xúc kim tiêm và xăm mình cũng rất quan trọng. Phẫu thuật đường mật trước đó với vàng da tiếp theo có thể gợi ý hẹp, sỏi còn lại hoặc viêm gan. Tiền sử gia đình mắc bệnh vàng da hoặc bệnh gan cho thấy khả năng tăng bilirubin di truyền hoặc rối loạn di truyền như bệnh Wilson. Bảng II

phác thảo những điểm quan trọng cần xem xét trong khi lấy tiền sử bệnh nhân bị vàng da.

II. KHÁM LÂM SÀNG

Dấu sao mạch, bụng báng và bệnh não gợi ý rằng vàng da có nguồn gốc là tế bào gan. Sốt cao và đau bụng trên bên phải gợi ý chẩn đoán viêm đường mật và sỏi túi mật, trong khi khối bụng sờ thấy gợi ý vàng da tắc nghẽn ác tính. Một vết sẹo bụng trên bên phải hoặc túi mật sờ thấy gợi ý vàng da tắc nghẽn. Một số phát hiện thể trạng có thể gợi ý một bệnh gan đặc biệt, chẳng hạn như tăng sắc tố của bệnh tan máu bẩm sinh, xanthomas của xơ gan mật nguyên phát và vòng Kayser-Fleischer (KF) của bệnh Wilson. Một bệnh hệ thống nên được loại trừ, ví dụ: tĩnh mạch cảnh bị tắc trong viêm màng ngoài tim co thắt hoặc suy tim phải ở một bệnh nhân bị bệnh gan to và cổ trướng. Gan hạch cứng có thể là do ác tính nguyên phát hoặc thứ phát. Viêm hạch lan tỏa có thể gợi ý bệnh bạch cầu đơn nhân nhiễm trùng hoặc ung thư hạch là nguyên nhân.

Bảng II. Những điểm quan trọng cần được xem xét trong khi lấy bệnh sử bệnh nhân bị vàng da

Thời gian vàng da

Các đợt vàng da tấn công trước

Sụt cân

Nước tiểu và phân sậm màu

Bệnh sử tăng bilirubin máu trong bệnh lý tán huyết

- * nước tiểu và phân màu bình thường khi tán huyết
- * những cơn hồi phát
- * thiếu máu hồi phát
- * Không có dấu hiệu tắc mật

Bệnh sử gợi ý Viêm gan do virus / viêm gan do thuốc

- * Tiếp xúc với bệnh nhân vàng da
- * bệnh sử chích thuốc hoặc truyền máu
- * tiếp xúc với thuốc
- * Tiền chứng chán ăn, buồn nôn nôn ói

Bệnh sử gợi ý tắc mật

* Ngứa

* Phân sậm màu

Bệnh sử gợi ý vàng da do tắc nghẽn, viêm túi mật, sỏi ống mật

* Đau

* Ón lạnh, sốt, triệu chứng toàn thân

* phẫu thuật đường mật

III. XÉT NGHIỆM, CHẨN ĐOÁN HÌNH ẢNH VÀ MÔ HỌC

Gan là một cơ quan phức tạp với nhiều chức năng trao đổi chất và bài tiết, và không có xét nghiệm đơn lẻ nào có thể đánh giá chức năng gan tổng thể. Do đó, một số xét nghiệm trong phòng thí nghiệm thường được kết hợp để phát hiện rối loạn chức năng gan, đánh giá mức độ nghiêm trọng của nó và xác định căn nguyên. Trong hầu hết các trường hợp, bệnh học có thể được thiết lập bằng các xét nghiệm không xâm lấn đơn giản, nhưng nhiều bệnh nhân cần được chuyển đến chuyên gia để quản lý bệnh. Kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh X quang và sinh thiết gan thường cung cấp thông tin chẩn đoán cần thiết: tuy nhiên, việc sử dụng của chúng nên được sử dụng phù hợp với hoàn cảnh lâm sàng cụ thể.

1. Xét nghiệm sinh hóa

a. Bilirubin

Ở người trưởng thành, nồng độ bilirubin trong huyết thanh bình thường là <1,5 mg / dL, trong số đó <5% ở dạng liên hợp. Nồng độ bilirubin trong huyết thanh được đo bằng phản ứng Van den Bergh. Trong khi bilirubin trực tiếp phản ứng nhanh chóng, phần gián tiếp đòi hỏi phải bổ sung ethanol hoặc urê làm 'chất tăng tốc' để cho phép phản ứng của nó với thuốc thử diazo. Trong rối loạn tan máu hoặc rối loạn di truyền như hội chứng Gilbert, có tăng bilirubin máu trực tiếp (hơn 90% của bilirubin lưu hành là gián tiếp) trong khi ở bệnh vàng da hoặc tắc nghẽn, bilirubin được liên hợp (hơn 50% lượng bilirubin lưu hành là trực tiếp). Mức độ tăng của bilirubin huyết thanh thường tương quan yếu với mức độ nghiêm trọng lâm sàng. Bilirubin gián tiếp không được bài tiết qua nước tiểu và do đó trong chứng tăng bilirubin gián tiếp, bilirubin không có trong nước tiểu.

b. Enzyme (men gan)

Enzyme tăng trong tổn thương tế bào gan

Aminotransferase bao gồm alanine aminotransferase (ALT), chủ yếu nằm trong cytosol gan và aspartate aminotransferase (AST), cũng là một enzyme ty thể. ALT được tìm thấy chủ yếu ở gan trong khi AST cũng được tìm thấy trong các mô khác như cơ xương và cơ tim. ALT đặc hiệu hơn AST trong việc phát hiện bệnh gan. AST và ALT được giải phóng sau tổn thương tế bào gan / hoại tử. Sự gia tăng rõ rệt của transaminase huyết thanh, với mức > 1000 U / L, được thấy trong AVH, viêm gan do thiếu máu cục bộ và bệnh gan do thuốc. Mặt khác, trong bệnh gan do rượu, nồng độ enzyme hiếm khi > 200-300 U / L, với tỷ lệ AST: ALT > 2:1

Enzyme tăng trong ứ mật

Chúng bao gồm phosphat kiềm. (ALP), gamma-glutamyl transpeptidase (GGT) và 5'-nucleotidase (5'NT). Các isoenzyme ALP cũng có trong xương và nhau thai. Nếu nguồn gốc của sự gia tăng cô lập trong ALP không rõ ràng về mặt lâm sàng, thì mức tăng đồng thời của GGT hoặc 5'NT cho thấy nguồn gốc gan mật. Nồng độ GGT thường tăng không tương xứng trong bệnh gan do rượu.

c. Protein

Albumin

Albumin được tổng hợp bởi gan và có thời gian bán hủy từ 15-20 ngày. Nồng độ albumin giảm được thấy trong xơ gan tiến triển và biểu hiện rối loạn chức năng gan nặng. Nồng độ albumin huyết thanh thường vẫn bình thường trong viêm gan cấp tính; giá trị giảm trong bệnh cảnh này ngụ ý một căn bệnh nghiêm trọng khác thường.

Globulin

Độ tăng cao lan tỏa không đặc hiệu là phổ biến trong bệnh gan mạn tính. Có sự gia tăng không cân xứng của IgG trong viêm gan tự miễn. IgM trong xơ gan

d. Tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế và thời gian prothrombin

Tỷ lệ chuẩn hóa quốc tế (INR) / PT là một chỉ số có giá trị về khả năng của gan trong việc tổng hợp các yếu tố đông máu phụ thuộc vitamin K. Tăng chỉ số INR / PT ngụ ý rối loạn chức năng tế bào gan tương đối nghiêm trọng. Chỉ số INR / PT cũng có thể bị thay đổi trong ứ mật, nhưng đây là bộ đôi của sự kém hấp thu vitamin K và nhanh chóng được điều chỉnh bằng cách sử dụng vitamin K tiêm ngoài da.

e. Các xét nghiệm khác

Các xét nghiệm khác bao gồm các dấu ấn huyết thanh / sao chép thích hợp để chẩn đoán cụ thể viêm gan virus cấp tính hoặc mạn tính: kháng thể antimitochondria trong điều trị xơ gan mật nguyên phát; yếu tố kháng nhân, kháng thể kháng cơ trơn và anti-liver kidney microsome (LKM) trong viêm

gan tự miễn; alpha-fetoprotein, được nuôi trong ung thư biểu mô tế bào gan; và caeruloplasmin huyết thanh cho bệnh Wilson.

2.Chẩn đoán hình ảnh

Thứ tự ưu tiên cho các xét nghiệm hình ảnh không thể được cố định và thay đổi không chỉ với thiết lập của từng bệnh nhân mà còn với các phương tiện và thực hành của tổ chức Y TẾ. Nói chung, hình ảnh X quang (trong một số trường hợp tế bào học chọc hút bằng kim được điều trị bằng tia phóng xạ (FNAC) rất quan trọng để chẩn đoán khối gan khu trú hoặc bệnh bilirubin. Tuy nhiên, hình ảnh đóng vai trò rất ít trong việc đánh giá bệnh tế bào gan lan tỏa như viêm gan.

a.Siêu âm

Siêu âm là thủ tục hình ảnh được sử dụng rộng rãi nhất. Nó là một điều tra có giá trị nhưng phụ thuộc vào người điều hành. Nó có độ nhạy 55-91% và độ đặc hiệu 82-95% để phát hiện tắc nghẽn đường mật. Mặc dù USG có thể không phát hiện sỏi trong ống mật ngoài gan, có thể bị che khuất bởi khí quá mức, nhưng nó đáng tin cậy thiết lập sự hiện diện của một cây mật bị giãn, do đó ngụ ý tắc nghẽn cơ học. Bên cạnh giá trị của nó trong việc phân biệt ứ mật nội gan với ứ mật ngoài gan, siêu âm cũng có thể thu thập bằng chứng về những bất thường liên quan như tăng huyết áp chủ, tổn thương khu trú và gan nhiễm mỡ.

b.Chụp cắt lớp điện toán

CT có độ nhạy 63-96% và độ đặc hiệu 93-100% để phát hiện tắc nghẽn đường mật. Sỏi mật cholesterol không vô hóa có thể dễ dàng bị bỏ qua khi chụp CT vì chúng có thể bị lẫn với mật.

c.Nội soi mật ngược dòng

ERCP không chỉ cho phép hình dung trực tiếp cây mật mà còn cho phép can thiệp trị liệu, ví dụ: loại bỏ sỏi ống mật chủ hoặc đặt stent đường mật. Đây là xét nghiệm tiêu chuẩn vàng để đánh giá các bệnh đường mật ngoài gan gây vàng da.

d.Chụp đường mật xuyên gan qua da

Trong PTC hình ảnh tương phản trực tiếp của cây nhị phân thu được thông qua đâm kim qua da của gan. Điều này được thực hiện ít thường xuyên hơn ERCP nhưng đặc biệt hữu ích nếu có tắc nghẽn đường mật cao, ví dụ: một khối u tại phân nhánh của các ống gan. Nó cũng cho phép can thiệp điều trị như đặt stent để bắc cầu qua một ống mật có khối u ác tính.

e.Chụp đường mật cộng hưởng từ

MRCP là một kỹ thuật hình ảnh đắt tiền nhưng có giá trị. MRCP vượt trội so với siêu âm và CT trong việc phát hiện tắc nghẽn đường mật. Nó có độ nhạy 82-100% và độ đặc hiệu 92-98% để phát hiện tắc nghẽn đường mật.

3.SINH THIẾT GAN

Sinh thiết gan tự nhiên cung cấp thông tin chẩn đoán quan trọng với nguy cơ tương đối thấp, nhưng chỉ cần thiết trong một số ít các trường hợp bị rối loạn chức năng gan. Các chỉ định chính bao gồm viêm gan mạn tính, xơ gan, bất thường men gan không giải thích được, gan lách phình to không rõ nguyên nhân, nghi ngờ rối loạn thâm nhiễm, nghi ngờ bệnh u hạt. Chống chỉ định tương đối bao gồm xu hướng chảy máu lâm sàng. INR > 1,5 hoặc PT > 3 giây trên giá trị kiểm soát, giảm tiểu cầu nghiêm trọng và cổ trướng được ghi nhận. Nguy cơ xuất huyết gây tử vong ở bệnh nhân trải qua sinh thiết gan qua da là 0,4% nếu họ có khối u ác tính và 0,04% nếu họ mắc bệnh không ác tính.

III.TIẾP CẬN MỘT TRƯỜNG HỢP VÀNG DA

Việc lựa chọn hợp lý các xét nghiệm này dựa trên lịch sử chi tiết và kiểm tra thể chất để đi đến chẩn đoán phân biệt ban đầu, quyết định trình tự đánh giá thêm. Các xét nghiệm cơ bản trong phòng thí nghiệm hoặc xác nhận chẩn đoán lâm sàng hoặc cung cấp thêm thông tin. Bước tiếp theo liên quan đến việc sử dụng các kỹ thuật hình ảnh khác nhau, điều này càng thu hẹp khả năng. Trong một số ít trường hợp, sinh thiết gan có thể là cần thiết.

Đánh giá lâm sàng và các thông số sinh hóa cơ bản dẫn đến ba nhóm bệnh nhân rộng:

1. Tăng nồng độ bilirubin trong huyết thanh: khi nồng độ AST, ALT và ALP bình thường
2. Vàng da tế bào gan: khi nồng độ AST và ALT tăng cao so với mức ALP:
3. Bệnh vàng da Ứ MẬT khi mức ALP tăng cao so với tỷ lệ AST và ALT.

Đánh giá của bệnh nhân nên giải quyết các câu hỏi sau đây:

1. Có phải vàng da là do tan máu, rối loạn phân lập chuyển hóa bilirubin, rối loạn chức năng gan hoặc tắc nghẽn đường mật?
2. Nếu bệnh gan mật có mật. là tình trạng cấp tính hay mãn tính?
3. Nếu có Ứ mật. Đó là nguồn gốc nội gan hay ngoại gan ?
4. Vàng da là do rối loạn gan nguyên phát hay rối loạn hệ thống liên quan đến gan?
5. Nguyên nhân: nhiễm virus, uống rượu hoặc thuốc v.v.?

Khi men gan bình thường, các nguyên nhân có thể bị hạn chế và bao gồm tan máu và rối loạn di truyền của sự hấp thu bilirubin trực tiếp hoặc bài tiết của bilirubin. Khi men gan tăng cao, chìa khóa để đánh giá vàng da thích hợp và kịp

thời là sự phân biệt giữa vàng da tế bào gan và vàng da tắc nghẽn. Các đặc điểm khác biệt giữa hai điều này được đưa ra trong Bảng III.

Đánh giá thêm sau đó được hướng tới nhóm nào trong số các nhóm nhỏ này được đề xuất bởi kiểm tra lâm sàng và các thông số sinh hóa cơ bản. Hình 1 là một thuật toán để đánh giá bệnh nhân bị vàng da.

Bảng III: Các đặc điểm khác biệt của vàng da tắc nghẽn và vàng da tế bào gan

		Vàng da tắc nghẽn	Vàng da tế bào gan
Bệnh sử	Đau bụng bất thường Sốt, run Trước phẫu thuật đường mật Tiền triệu Tiền sử gia đình vàng da Tiếp xúc nguồn nhiễm có tác nhân độc gan, sản phẩm từ máu, thuốc chích TM.	+ + +	+/- Chỉ có sốt + + +
Khám lâm sàng	Sốt cao Sờ thấy Túi mật Sờ thấy khối u Bụng Sẹo ở Bụng Bụng báng Sao mạch Hội chứng não gan	+ + + + ±	 + + +
Kiểm tra CLS	AST, ALT, ALP PT bình thường khi chích vit K	ALP>AST, ALT YES	ALP<AST.ALT NO

1.Độ tăng cao riêng biệt của bilirubin huyết thanh

Bilirubin huyết thanh tăng cao có thể chỉ ra tăng bilirubin máu gián tiếp hoặc trực tiếp

2.Tăng bilirubin máu gián tiếp

Ở những bệnh nhân mắc bệnh này, mục đích chính của đánh giá là phân biệt

giữa tan máu và rối loạn hấp thu / kết hợp bilirubin. Tan máu được xác nhận bởi sự hiện diện của thiếu máu cùng với số lượng hồng cầu lưới tăng, urobilinogen trong nước tiểu, ước tính huyết tương và huyết sắc tố nước tiểu, và bằng chứng tan máu trong phết máu ngoại vi. Khi xác nhận tan máu, kiểm tra thêm được định hướng để xác định căn nguyên của nó.

Trong trường hợp không tan máu. Việc loại bỏ các loại thuốc như rifampicin phải được loại trừ vì những thuốc này cản trở sự hấp thu của bilirubin ở gan. Rối loạn di truyền liên quan đến tăng bilirubina máu gián tiếp bao gồm hội chứng Gilbert và hội chứng Crigler-Najjar loại I và II. Trong hội chứng Crigler-Najjar loại I hoàn toàn không có uridine diphosphate (UDP) glucuronyl transferase; Những đứa trẻ này phát triển kernicterus và thường chết. Bệnh nhân mắc hội chứng Crigler-Najjar loại II có nồng độ bilirubin trong khoảng từ 6 đến 25mg / dl. Bệnh nhân mắc hội chứng Gilbert bị tăng bilirubin máu nhẹ không liên hợp. Một thử nghiệm nhịn ăn với 400 cal trong 72 giờ có thể cho thấy sự gia tăng của bilirubin trong huyết thanh, và sử dụng phenobarbitone dẫn đến giảm nồng độ bilirubin. Trong trường hợp không tan máu, sự gia tăng nhẹ nồng độ bilirubin có thể được quy cho hội chứng Gilbert và không có đánh giá nào thêm được bảo đảm.

3. Tăng bilirubin máu trực tiếp

Sự tăng cao của bilirubin trực tiếp có thể là do các hội chứng Dubin-Johnson hoặc Rotor. Trong hội chứng Dubin-Johnson, sắc tố đen được nhìn thấy trên sinh thiết gan. Tuy nhiên, cả hai đều là lành tính và cả xét nghiệm khác biệt là không cần thiết.

IV. VÀNG DA TẾ BÀO GAN

Vàng da tế bào gan có thể do bệnh gan cấp tính hoặc mãn tính như viêm gan virus, ngộ độc rượu / thuốc, bệnh Wilson, bệnh tan máu bẩm sinh và viêm gan tự miễn. Cần tiến hành điều tra về căn nguyên virus, bao gồm các xét nghiệm tìm HBsAg, IgM HBc, IgM chống HAV và IgM ANTI- HEV. Khám lâm sàng và sàng lọc sinh hóa cơ bản có thể gợi ý các nguyên nhân khác. Trong tình huống như vậy hoặc nếu các dấu hiệu virus là âm tính, các xét nghiệm về các nguyên nhân khác có thể được thực hiện, chẳng hạn như vòng KF và caeruloplasmin huyết thanh đối với bệnh Wilson: và yếu tố kháng nhân, kháng thể cơ trơn và kháng thể kháng LKM đối với viêm gan tự miễn.

V. VÀNG DA TẮC MẬT

Khi đánh giá lâm sàng và cận lâm sàng đề nghị tắc mật, bắt buộc phải phân biệt giữa ứ mật trong và ngoài gan (Bảng IV). Sự hiện diện của các đường mật trong gan giãn nở trên siêu âm phân biệt hai bệnh cảnh. Tuy nhiên, các ống mật có thể không bị giãn trên siêu âm khi có hiện tượng ứ mật ngoài gan trong một số tình huống như tắc nghẽn sớm / một phần hoặc khi ống dẫn không thể giãn do xơ hóa, ví dụ: viêm đường mật nguyên phát hoặc xơ gan.

Trong ứ mật trong gan, đánh giá thêm bao gồm các xét nghiệm huyết thanh học phù hợp và sinh thiết gan, trong khi trong ứ mật ngoài gan, bước tiếp theo sẽ là xác định vị trí và nguyên nhân gây tắc nghẽn. CT scan mô tả thêm một tổn thương khu trú, khối và FNAC có hướng dẫn hình ảnh có thể cung cấp chẩn đoán mô.

Bảng IV. Các nguyên nhân của Tắc mật

Tắc mật trong gan	Tắc mật ngoài gan
Giai đoạn ứ mật của viêm gan siêu vi cấp tính	Lành tính
Viêm gan siêu vi	Sỏi túi mật
Bệnh gan do thuốc	Viêm đường mật xơ cứng tiên phát
Xơ gan mật nguyên phát	Tụy mãn tính
Viêm đường mật xơ cứng tiên phát	Bệnh lý đường mật AIDS
Dinh dưỡng toàn thân	Co thắt đường mật hậu phẫu
Bệnh thái mảnh ghép so với cơ thể chủ	Ác tính
Ứ mật do thai kỳ	Ung thư biểu mô đầu tụy
Nhiễm trùng huyết	Ung thư túi mật
Ứ mật hậu phẫu lành tính	Ung thư đường mật
Viêm gan ứ mật xơ hóa	Tắc nghẽn ống mật chung do các hạch di căn

Giải phẫu đường mật sẽ được mô tả tốt hơn bằng cách sử dụng MRCP không xâm lấn hoặc ERCP xâm lấn tối thiểu (có thể kết hợp với quy trình trị liệu).

VI. VÀNG DA TRONG CÁC TRƯỜNG HỢP ĐẶC BIỆT

Trong các trường hợp đặc biệt, tiếp cận một bệnh nhân vàng da sẽ khác nhau do các nguyên nhân sẽ khác nhau.

1. Vàng da ở trẻ sơ sinh

Vàng da trở nên rõ ràng trên lâm sàng khi em bé có bilirubin huyết thanh > 5 mg / dl, và lần đầu tiên được nhìn thấy trên mặt và sau đó lan ra thân mình. Nguyên nhân phổ biến nhất là tăng bilirubin máu sinh lý, đạt cực đại ở 48-72 giờ ở trẻ đủ tháng và 4-5 ngày ở trẻ đẻ non. Nồng độ bilirubin trong huyết thanh không vượt quá 13 mg / dl ở trẻ đủ tháng và 15 mg / dl ở trẻ đẻ non. Tỷ lệ bilirubin trực tiếp thường < 2 mg / dl trong vàng da sinh lý. Loại vàng da này biến mất sau 1 tuần ở trẻ đủ tháng và 2 tuần ở trẻ đẻ non. Nếu nồng độ bilirubin không liên hợp không phù hợp với điều trên, người ta nên cân nhắc tăng sản xuất bilirubin (tan máu hoặc tụ máu) hoặc trì hoãn bài tiết bilirubin do rối loạn

di truyền (hội chứng Crigler-Najjar, hội chứng Dubin-Johnson, hội chứng Rotar) Thiếu giáp và sinh non.

Vàng da sữa mẹ chỉ được thấy ở trẻ sơ sinh. Các nguyên nhân thông thường của tăng bilirubin máu trực tiếp ($> 15\%$ tổng số bilirubin trong điều kiện bình thường) là nhiễm trùng (nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng virus mắc phải chu sinh bao gồm viêm gan và nhiễm siêu vi trong tử cung như viêm gan B hoặc bất thường chuyển hóa TORCH thiếu hụt alpha1 antitrypsin, galactosaemia, tyrosinosis, xơ nang, thiếu hụt fructose di truyền) và các bất thường về giải phẫu (bệnh lý teo đường mật, hội chứng Alagille (ductopenia) và tắc nghẽn như với một bệnh u nang đường mật). Tắc mật do thuốc cũng có thể thấy ở những bệnh nhân nhập viện.

2.Vàng da trong thai kỳ

Điều này có thể là do các nguyên nhân thông thường nhưng người ta nên tìm các rối loạn đặc biệt khi mang thai. Chúng bao gồm ứ mật sản khoa, gan nhiễm mỡ cấp tính của thai kỳ, nhiễm độc tố thai kỳ và hội chứng HELLP (tan máu, tăng men gan giảm tiểu cầu).

3.Vàng da sau phẫu thuật

Tình trạng này có thể có nhiều nguyên nhân như tăng tải lượng bilirubin (truyền máu, tan máu, hình thành khối máu tụ), tổn thương tế bào gan (liên quan đến bệnh gan trước đó hoặc viêm gan siêu vi, nhiễm trùng huyết, thiếu máu cục bộ do hạ huyết áp, thiếu máu cục bộ. Viêm gan, suy tim sung huyết và tổn thương gan do thuốc gây mê nói chung) hoặc ít gặp hơn do tắc nghẽn đường mật ngoài gan do sỏi mật, viêm đường mật tăng, viêm tụy hoặc tổn thương ống mật. Tương tự như vậy, bệnh vàng da ở bệnh nhân bị ức chế miễn dịch, chẳng hạn như bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch. hoặc điều trị ức chế miễn dịch, có thể liên quan đến độc tính của thuốc, viêm gan virus (đặc biệt là viêm gan ứ mật xơ hóa), nhiễm trùng huyết hoặc biến chứng đường mật. Bệnh ác tính như ung thư hạch có thể gây ra vàng da.

VII.KẾT LUẬN

Một loạt các rối loạn có thể gây vàng da và phương pháp tiếp cận lý tưởng vẫn là một thách thức. Đánh giá lâm sàng một mình có thể gợi ý chẩn đoán chính xác trong hơn hai phần ba trường hợp. Có một loạt các kỹ thuật chẩn đoán, sinh hóa và hình ảnh để đánh giá một bệnh nhân bị vàng da. Tuy nhiên, việc phụ thuộc quá nhiều vào dữ liệu phòng thí nghiệm mà không đánh giá lâm sàng đầy đủ thường dẫn đến chi phí không cần thiết, chậm trễ trong các rủi ro chẩn đoán và các rủi ro không được bảo đảm.

