

HỆP ĐƯỜNG MẬT SAU MỔ CHẤN THƯƠNG GAN

TRẦN HÀ PHƯƠNG, NGUYỄN TIẾN QUYẾT, TRỊNH HỒNG SƠN,
NGUYỄN XUÂN HÙNG, NGUYỄN HẢI NAM, QUÁCH VĂN KIẾN,
NGUYỄN THÀNH KHIÊM, BÙI TRUNG NGHĨA

ĐẶT VẤN ĐỀ

Hẹp đường mật sau mổ chấn thương gan tương đối hiếm gặp và thường có biểu hiện lâm sàng là hội chứng hoàng đả[1]. Nếu để muộn, có thể dẫn đến xơ gan ú mật đi kèm với tình trạng suy giảm chức năng gan.

Chẩn đoán hình ảnh rất có giá trị trong phát hiện hẹp đường mật. Nếu như siêu âm chỉ thấy giãn đường mật phía trên chỗ hẹp, không phát hiện được vị trí hẹp thì chụp cộng hưởng từ (IRM) thấy được giải phẫu của toàn bộ đường mật và xác định rõ nơi hẹp.

Điều trị hẹp đường mật sau mổ chấn thương gan vẫn còn nhiều quan điểm khác nhau chưa thống nhất: mổ nối mật ruột, nong đường mật qua da, qua nội soi đường mật ngược dòng, đặt Stent đường mật...[1,6,7].

Qua điều trị 1 trường hợp tắc mật do hẹp đường mật sau mổ chấn thương gan bằng nong đường mật qua da thất bại, sau đó được mổ nối mật ruột tại bệnh viện Việt Đức ngày 26/1/2011, chúng tôi tóm tắt sơ lược một vài kiến thức chung về cơ chế gây hẹp đường mật sau mổ chấn thương gan; ưu điểm và nhược điểm của từng phương pháp điều trị...

THÔNG BÁO LÂM SÀNG

Số hồ sơ 5989. Bệnh nhân Nguyễn Văn Q, Nam, 34 tuổi. Địa chỉ: Hà Thanh, Tứ Kỳ, Hải Dương. Bệnh nhân bị tai nạn lao động ngã cao 3.5m lúc 18h ngày 5/3/2010. Sau tai nạn tĩnh, đau bụng, vào bệnh viện tỉnh Hà Đông, được mổ cấp cứu với tổn thương: vỡ gan trung tâm, vỡ D1 tá tràng, vỡ ruột non, vết thương

thanh cơ đại tràng. Các phẫu thuật viên bệnh viện Hà Đông đã xử lý: thắt động mạch gan, chèn gạc rốn gan, khâu D1, khâu ruột non, truyền 8 đơn vị máu. Sau mổ bệnh nhân được chuyển lên bệnh viện Việt Đức. Khám khi vào viện : bệnh nhân tỉnh, da, niêm mạc nhợt, mạch 120 lần/phút, huyết áp 90/50 mmHg, PVC 4 cmH₂O, bụng chướng nhẹ, có vết mổ đường trắng giữa trên – dưới rốn, cánh tay trái biến dạng, sưng nề, ấn đau 1/3 dưới, tê bì ngón I, II tay trái, mất duỗi. X quang xác định gãy 1/3 dưới cánh tay trái, Siêu âm, chụp cắt lớp vi tính (CT) có hình ảnh vỡ gan trung tâm, đưng dập nhu mô phổi 2 bên, ít dịch màng phổi 2 bên, dịch tự do ổ bụng. Xét nghiệm máu: bạch cầu 16780, hồng cầu 4.8 triệu, hemoglobin 129g/l, hematocrit 38.2%, tiểu cầu 125.000, nhóm máu O, PT 33%, Fibrinogen 1.01 g/l, GOT 525 U/l, GPT 343 U/l, CPK 4362 U/l, Amylase 1425 U/l, Albumin 20 g/l, các xét nghiệm máu còn lại trong giới hạn bình thường.

Bệnh nhân được mổ cấp cứu tại bệnh viện Việt Đức ngày 6/3/2010. Mổ bụng đường trắng giữa trên dưới rốn. ổ bụng có khoảng 500ml mật và máu đen. Gan vỡ hạ phân thùy IV và một phần hạ phân thùy II, III, đường vỡ thông ra mặt trước cuống gan, hạ phân thùy I đứt gần rời. Có một mũi khâu vào vùng ống gan phải. ống gan phải có vết rách khoảng 0.5cm đang chảy máu vào ổ bụng, ống gan trái dập nát. Mặt trước tá tràng có một lỗ thủng 1cm đã khâu bằng chỉ lin. Hồng tràng cách góc Treitz khoảng 2m bị vỡ gần hết chu vi ruột, đã được khâu bằng chỉ lin. Đại tràng, lách,

tụy bình thường. Bệnh nhân được xử lý: cắt gan hạ phân thùy I, II, III, IV. Mở ống mật chủ, khâu ống gan phải trên dẫn lưu Plastique. Khâu lỗ thủng tá tràng. Cắt đoạn hồng tràng tổn thương nổi bên – bên. Lau rửa ổ bụng, đặt 4 dẫn lưu: 1 dẫn lưu dưới hoành phải, 1 dẫn lưu dưới gan phải, 1 dẫn lưu dưới hoành trái, 1 dẫn lưu diện cắt gan. Đóng bụng 2 lớp.

Hậu phẫu: bệnh nhân tỉnh, không sốt, dẫn lưu ống gan phải ra 50ml dịch mật, các dẫn lưu khác ra 200ml dịch hồng ngày đầu tiên. Hai ngày sau, dẫn lưu dưới gan phải mỗi ngày ra khoảng 400 – 500ml dịch mật, các xét nghiệm máu: bạch cầu 6480, hồng cầu 2.7 triệu, hemoglobin 74 g/l, hematocrit 22.3%, PT 38%, GOT 665 U/l, GPT 753 U/l, Bilirubin toàn phần 41.4 $\mu\text{mol/l}$, Bilirubin trực tiếp 17.5 $\mu\text{mol/l}$, Protein toàn phần 40 g/l, Albumin 25 g/l. Bệnh nhân được đặt máy hút liên tục dẫn lưu dưới gan. Ngày thứ 5 đã có trung tiện, không sốt, các dẫn lưu ít chảy, bắt đầu ăn qua đường miệng ngày 8. Bệnh nhân được bỏ máy hút vào ngày thứ 8 và các dẫn lưu được rút dần từ ngày 12 – 14 sau mổ, chỉ để lại dẫn lưu đường mật. Kháng sinh: Sulperazol 3g/ngày trong 12 ngày. Bệnh nhân được chuyển sang khoa Chấn thương chỉnh hình vào ngày điều trị hậu phẫu thứ 13, mổ kết hợp xương và kiểm tra thần kinh quay.

Bệnh nhân ổn định, ra viện sau 22 ngày điều trị. Dẫn lưu đường mật được hện rút sau 2 tuần tại y tế cơ sở.

Sau mổ 8 tháng bệnh nhân thấy vàng da tăng dần, quay lại khám tại bệnh viện Việt Đức. Khám khi vào viện thấy: bệnh nhân tỉnh táo, da và củng mạc mắt vàng, bụng mềm, không chướng. X quang ngực thẳng bình thường. CT – scanner và MRI ổ bụng thấy hình ảnh giãn nhẹ đường mật trong gan do hẹp ở vị trí rốn gan. Xét nghiệm công thức máu bình thường, GOT 52 U/l, GPT 24 U/l, Bilirubin toàn phần 232.4 $\mu\text{mol/l}$, Bilirubin trực tiếp 117.3 $\mu\text{mol/l}$, Amylase 53 U/l, CEA 1.4 ng/ml, CA 19 – 9 23 U/ml, αFP 2.7 ng/ml. Bệnh nhân được chẩn đoán hẹp đường mật sau mổ chấn thương gan và xét can thiệp đặt stent đường mật. Bệnh nhân được can thiệp ngày 7/12: gây tê tại chỗ khoang liên sườn XI đường nách trước, dùng kim 22G chọc tìm đường mật gan (P) nhưng không vào được, quyết định dùng thủ thuật. Sau đó được cho ra viện theo dõi và điều trị tiếp bằng kháng sinh, chống viêm và hện khám lại sau 1 tháng.

Bệnh nhân vào viện lần 3 ngày 21/1/2011. Mã hồ sơ 1904. Xét nghiệm : công thức máu bình thường, PT 37%, GOT 83 U/l, GPT 37 U/l, Bilirubin toàn phần 805 $\mu\text{mol/l}$, Bilirubin trực tiếp 397 $\mu\text{mol/l}$, các xét nghiệm khác trong giới hạn bình thường. Bệnh nhân được mổ phiên ngày 26/1/2011 với chẩn đoán: Hẹp rốn gan sau mổ chấn thương gan.

Cách thức mổ: mổ bụng đường trắng giữa trên và dưới rốn. Ổ bụng dính. gỡ dính, các quai ruột phủ nề ngấm dịch mật. Dưới gan trái và vòm hoành trái nhiều dịch vàng; gan trái đã cắt, gan phải còn lại cứng như gỗ, xơ ứ mật, lách to độ III, ổ bụng như viêm phúc mạc kết bọc. Bọc lộ vào rốn gan, phân ống mật chủ

phía dưới 5mm mềm, rốn gan xơ cứng thành cục có nút chỉ cũ. Cắt vào chỗ xơ cứng để bộc lộ đường mật rốn gan. Kiểm tra xơ chít hoàn toàn ống gan phải. ống phân thùy sau và trước giãn nước mật mù. Cắt qua chỗ chít vào được ống phân thùy sau và phân thùy trước.

Chẩn đoán trong mổ: chít hẹp ống gan phải sau mổ cắt gan trái do chấn thương, xơ gan ứ mật. Bệnh nhân được xử trí: gỡ dính ruột từ góc Treitz tới góc hồi manh tràng. Nối hồng tràng- đường mật ống gan phải trên chỗ hẹp, có đặt Voelker kiểu Roux en Y. Đặt 3 dẫn lưu: 2 dẫn lưu dưới gan, 1 dẫn lưu Douglas. Đóng bụng 2 lớp.

Hậu phẫu: bệnh nhân tỉnh, không sốt, dẫn lưu Voelker ra 50ml dịch mật mỗi ngày, các dẫn lưu khác ra ít dịch hồng. Ngày thứ 4 có trung tiện, các dẫn lưu được rút vào ngày thứ 5 sau mổ, chỉ để lại dẫn lưu Voelker. Xét nghiệm GOT 665 U/l, GPT 753 U/l, Bilirubin toàn phần 386.6 $\mu\text{mol/l}$, Bilirubin trực tiếp 211.1 $\mu\text{mol/l}$, các xét nghiệm khác trong giới hạn bình thường. Kháng sinh: Cefotaxim 2g trong ngày đầu tiên, Cefactam 4g/ngày trong 14 ngày. Bệnh nhân ổn định da niêm mạc đỡ vàng.

Chụp kiểm tra đường mật qua Voelker: đường mật thông, thuốc xuống ruột non tốt, dẫn lưu Voelker thông, ra viện ổn định sau 19 ngày điều trị.

BÀN LUẬN

1. Về nguyên nhân gây hẹp đường mật

Đa số các trường hợp hẹp đường mật sau mổ là do các chấn thương đường mật trong phẫu thuật, thường gặp nhất là trong phẫu thuật cắt túi mật và thăm dò đường mật chính [1]. Các trường hợp hẹp đường mật sau mổ cắt gan khá hiếm gặp và nguyên nhân gây ra thường là do ung thư gan, nhiễm vi khuẩn *Echinococcus alveolaris* và các chấn thương trực tiếp vào đường mật trong quá trình phẫu thuật [2]. Hẹp đường mật sau mổ cắt gan do chấn thương, như trường hợp chúng tôi thông báo trên đây hiếm gặp. Theo một ghi nhận trên 48 trường hợp cắt gan do chấn thương của Kasai và cộng sự trong vòng 10 năm, từ 1983 đến 1993, không có một trường hợp nào gặp biến chứng hẹp đường mật.

Các nguyên nhân gây hẹp đường mật sau phẫu thuật cắt gan có thể do:

- Sự tái tạo một cách nhanh chóng của phần nhu mô gan còn lại gây sự quay và thay đổi vị trí giải phẫu của cuống gan [5].
- Các quá trình viêm như áp-xe quanh gan sau mổ hoặc rò mật sau mổ [6].
- Sự xoắn vặn của phần nhu mô gan tái tạo quanh một vị trí cố định ở cơ hoành gây căng và làm thiếu máu cục bộ đường mật ngoài gan [2].
- Do khâu vào đường mật trong quá trình cắt gan.

Trường hợp của chúng tôi thông báo hẳn là do khâu vào đường mật gây tắc hoàn toàn hoặc gây chít hẹp trong quá trình thao tác phẫu thuật. Bệnh diễn biến từ từ trong vòng 8 tháng mới có biểu hiện lâm sàng. Khi mổ, chúng tôi ghi nhận thấy các khoang trong bụng chứa dịch vàng. Dưới gan trái và vòm

hoàn trái nhiều nước mật, ascite, gan phải xơ cứng như gỗ. Do đó có lẽ nguyên nhân gây tắc mật ở bệnh nhân này là do các quá trình viêm quanh gan sau mổ gây nên. Quá trình viêm dẫn đến xơ hóa và hẹp đường mật. Tuy nhiên, khi phẫu tích vùng rốn gan ở lần mổ sau, phẫu thuật viên có thấy chỉ khâu ở vùng rốn gan, vùng này cứng chắc xơ hóa. Vì vậy, khả năng do khâu vào đường mật vùng rốn gan ở lần mổ trước là hợp lý hơn cả.

2. Về điều trị

Nguyên tắc khi xử trí đường mật bị hẹp là can thiệp vào chỗ hẹp, đảm bảo sự lưu thông của dịch mật. Tùy thuộc vào vị trí, mức độ hẹp cũng như thời gian biểu hiện triệu chứng mà có các chỉ định điều trị khác nhau:

Một là : Cắt cơ Oddi và dùng bóng nong đường mật qua nội soi: thường ít có hiệu quả.

Hai là : Đặt stent đường mật qua nội soi. Đây được xem là một lựa chọn tốt do với kết quả điều trị khả quan và giảm các rủi ro của phẫu thuật cho bệnh nhân. Tuy nhiên, hiệu quả lâu dài còn chưa cao do stent có thể bị tắc nghẽn hoặc trôi đi. Do đó biện pháp này thường được lựa chọn với các bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật, bệnh nhân già yếu.

Ba là: Nong đường mật hoặc đặt stent đường mật qua da. Đưa 1 bóng nong qua da vào vị trí đường mật bị hẹp để nong và đặt 1 stent bằng kim loại hoặc bằng plastic vào chỗ hẹp. Stent có thể nằm hoàn toàn trong cơ thể, với 1 đầu ở đường mật và 1 đầu ở tá tràng, hoặc có thể đưa 1 đầu ra ngoài cơ thể để dẫn lưu mật. Little và cộng sự [10] thông báo về 6 trường hợp thành công khi nong đường mật qua da và đưa ra một lựa chọn điều trị thay thế cho phẫu thuật, do sự biến đổi về giải phẫu cũng như sự tăng sản của phần nhu mô gan lại gây khó khăn cho việc phẫu tích vào cuống gan.

Thủ thuật này đòi hỏi trang bị hiện đại và mang đầy đủ các nguy cơ của một thủ thuật xâm nhập như nhiễm khuẩn, chảy máu...

Tỷ lệ biến chứng là 5 – 10%. Tuy nhiên, cũng giống như đặt stent qua nội soi hiệu quả lâu dài của phương pháp này còn chưa cao do stent có thể bị tắc nghẽn hoặc trôi đi. Do đó biện pháp này thường được lựa chọn với các bệnh nhân có nguy cơ cao khi phẫu thuật đồng thời trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, việc can thiệp đặt stent đường mật qua da thất bại do đường mật viêm dày, hẹp và không nong được đường mật

Bốn là: Phẫu thuật. Đây là phương pháp điều trị quan trọng, cho phép can thiệp và xử lý hầu hết các tổn thương, cũng như nguyên nhân gây hẹp. Đây còn là phương pháp điều trị cuối cùng khi các phương pháp khác thất bại.

Có rất nhiều phẫu thuật đã được đề xuất để xử trí hẹp đường mật lành tính. Kỹ thuật tốt nhất áp dụng cho các trường hợp này là nối mật - ruột hoặc nối gan - ruột kiểu Roux en Y [7], [9].

Sherlock và Bismuth [7] đã thông báo 5 trường hợp hẹp đường mật sau mổ cắt gan do chấn thương.

Tất cả được nối mật - ruột kiểu Roux en Y và đều trở lại bình thường sau khoảng 38 tháng. Ngoài việc áp dụng nối mật - ruột kiểu Roux en Y.

Matthew và cộng sự [5] cũng khuyến cáo việc sử dụng đường mổ ngực – bụng trong trường hợp bệnh nhân đã cắt bỏ thùy phải, do cuống gan sẽ quay về phía sau bên.

Johnson và cộng sự [6] khuyến cáo rằng kỹ thuật Longmire là phương pháp duy nhất sửa chữa đường mật bị hẹp, vì sự quay của cuống gan sẽ gây dính nhiều.

Bệnh nhân của chúng tôi khi có hội chứng tắc mật đã được các bác sĩ điều trị chỉ định nong đường mật qua da ngày 07/12/2010. Thủ thuật thất bại nhưng lại cho bệnh nhân về khi còn vàng da tắc mật và hẹn khám lại sau 1 tháng là chưa hợp lý. Khi mổ, bệnh nhân đã có biểu hiện xơ gan mật.

KẾT LUẬN

Hẹp đường mật sau mổ chấn thương gan là một tổn thương hiếm gặp. Biểu hiện lâm sàng thường có vàng da tắc mật. Chụp CT 64 dãy dựng hình hệ mạch máu và đường tụy, mật đặc biệt chụp cộng hưởng từ đường mật giúp xác định vị trí tắc.

Phẫu thuật nối mật ruột Roux en Y vẫn là phương pháp hiệu quả khi không có phương tiện can thiệp nội soi ngược dòng, X quang can thiệp cũng như các phương pháp này thất bại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Blumgart LH, Thompson JN
The management of benign strictures of the bile duct. *Curr Probl Surg* 24:7-66
2. Canty TG
Biliary obstruction from hepatic regeneration following extended right hepatectomy for tumor. *J Pediatr Surg* 26:830-833
3. Heslop JH
Complications of liver resection for trauma. *Aust NZ J Surg* 44:329-524
4. Feliciano DV, Pachter HL
Hepatic trauma revisited. *Curr Probl Surg* 26:453-524
5. Mathews JB, Gertsch P, Baer HU, Schweizer WP, Blumgart LH
Biliary stricture following hepatic resection, *HPB. Surgery* 3:181-191
6. Johnson AG, Lyon IMM, Blumgart LH
Stricture of common hepatic duct after right hepatic lobectomy treated by Longmire's operation. *J R Soc Med* 72:136-139
7. Sherlock DJ, Bismuth H
Secondary surgery for liver trauma. *Br J Surg* 78:1313-1317
8. Schweizer WP, Mattbews JB, Baer HU, Nudelmann LI, Triller J, Halter F, Gertsch P, Blumgent LH . Combined surgical and interventional radiological approach for complex benign biliary tract obstruction. *Br J Surg* 78:559-567
9. Ross CB, H'Doubler WZ, Sharp KW, Potts JR
Recent experience with benign biliary strictures. *Am Surg* 55:74-70
10. Little JM, Wong KP, Simmons K
Percutaneous transhepatic dilatation in the management of bile duct strictures. *Aust NZ J Surg* 56:697-700