

Chảy máu đường mật trong bệnh sán lá gan lớn nhân một trường hợp và tổng hợp y văn

Đặng Như Thành*, Lê Lộc*

Abstract

Fascioliasis can cause multiple serious complications, which affect the well-being of the community. Reported complications include cholangitis, biliary stone formation, sclerosing cholangitis, biliary cirrhosis and acute pancreatitis. Among them, hemobilia is a very rare complication.

Here, we present a case with hemobilia associated with biliary fascioliasis, Which is quite a rare case. A 34 year-old male patient was admitted with upper gastrointestinal hemorrhage, di-

agnosed with hemobilia from fascioliasis lesion after considering his typical clinical manifestations, classic images on ultrasound and CT scan and a positive ELISA for fasciola spp. He was treated with triclabendazole initially. After no significant response observed, hepatectomy was indicated and the patient gradually improved after the surgery. This case reminds us of the importance of fascioliasis as one of the cause of hemobilia (though rare), especially if patient lives endemic regions of fasciola species

Tóm tắt

Bệnh sán lá gan có thể gây ra nhiều biến chứng rất nghiêm trọng, gây ảnh hưởng đến sức khỏe của cộng đồng. Các biến chứng đã được báo cáo bao gồm viêm đường mật, sỏi đường mật, viêm xơ hóa đường mật, xơ gan ú mật, viêm tụy cấp. Biến chứng chảy máu đường mật là một trong những biến chứng hiếm gặp của bệnh sán lá gan.

Báo cáo nhân 1 trường hợp bệnh nhân nam vào viện vì xuất huyết tiêu hóa trên, được chẩn đoán chảy máu đường mật từ tổn thương sán lá gan lớn qua các triệu chứng lâm sàng, hình ảnh đặc hiệu trên siêu âm và CT Scan và test ELISA phát hiện kháng thể của sán lá gan lớn. Bệnh nhân được điều trị bằng Triclabendazole nhưng không đáp ứng. Diễn biến vẫn tiến triển với nhiều đợt xuất huyết tiêu hóa gồm nôn máu và đi cầu phân máu được chỉ định điều trị bằng phẫu thuật cắt gan với kết quả tốt. Trường hợp này nhắc nhở chúng ta nên nghĩ đến sán lá gan lớn là một trong những nguyên nhân của chảy máu đường mật (tuy hiếm gặp), đặc biệt ở trong vùng dịch tễ lưu hành của bệnh. Chảy máu đường mật

1. Đặt vấn đề

Bệnh sán lá gan lớn (fascioliasis) xảy ra do nhiễm các loài sán lá, thân dẹt *Fasciola hepatica* hoặc *Fasciola gigantica*. Người là vật chủ ngẫu nhiên của sán lá gan lớn (SLGL). Trong khi *F. hepatica* phân bố rộng rãi trên toàn thế giới, *F. gigantica* chủ yếu phân bố ở các vùng nhiệt đới. Theo tổ chức y tế thế giới, số lượng người mắc bệnh sán lá gan lớn trên thế giới hiện nay lên tới 2,4 triệu người và hơn 180 triệu người có nguy cơ nhiễm bệnh. Ở Việt Nam, miền trung và Tây Nguyên là vùng dịch tễ của bệnh với hơn 93% số ca mắc bệnh của toàn quốc. Cả hai loài trên đều là loài lưỡng tính, có vòng đời tương tự nhau và gây ra các biểu hiện lâm sàng gần giống nhau ở trên người.

Biểu hiện lâm sàng của SLGL thường chia thành 3 giai đoạn là giai đoạn ủ bệnh (từ khi nhiễm nang trùng đến khi xuất hiện các triệu chứng đầu tiên), giai đoạn xâm nhập đặc trưng bởi các triệu chứng do tình trạng xuất huyết và viêm do sự phá hủy cơ học của nhu mô gan gây ra bởi sự di chuyển của sán và giai đoạn mạn tính hay giai đoạn tắc nghẽn. Giai đoạn mạn tính đặc trưng bởi sự di chuyển của sán vào cư trú tại đường mật với biểu hiện của tắc nghẽn

đường mật như cơn đau quặn gan, vàng da, viêm đường mật. Các biến chứng có thể gặp bao gồm sỏi đường mật, viêm đường mật túi mật, xơ hóa, ung thư hóa đường mật, chảy máu ổ bụng do vỡ các ổ tụ máu dưới bao, áp xe gan, viêm tụy cấp. Biến chứng chảy máu đường mật và viêm tụy cấp là một trong các biến chứng hiểm gặp liên quan đến sỏi lá gan lớn. Chúng tôi xin trình bày một trường hợp mắc bệnh bệnh sỏi lá gan lớn với rất nhiều các biến chứng của bệnh là chảy máu đường mật, viêm tụy cấp, viêm đường mật đến điều trị tại khoa Ngoại tiêu hóa bệnh viện trung ương Huế.

2. Trình bày ca bệnh

Bệnh nhân nam 34 tuổi vào viện vì các cơn đau quặn ở vùng hạ sườn phải cách ngày nhập viện 1 ngày kéo dài 30' - 1 giờ, các cơn cách nhau 1 giờ. Đau lan ra sau lưng và đôi khi lên vai, không có tư thế giảm đau. Không có các biểu hiện rối loạn tiêu hóa như đi phân lỏng, nôn, buồn nôn, chán ăn.

Thăm khám lúc vào viện phát hiện bệnh nhân có tổng trạng chung trung bình, da niêm hồng, không sốt, huyết động ổn định, da kết mạc mắt không vàng. Khám bụng thấy bụng mềm, gan lách không lớn, rung gan tức nhẹ. Các cơ quan khác chưa phát hiện bất thường.

Siêu âm bụng tại thời điểm vào viện phát hiện tại vị trí hạ phân thùy VII-VIII có 2 vùng thương tổn giảm âm kích thước 20 x 30 mm và 63 x 64 mm, hiệu ứng khối không rõ. Theo dõi tổn thương do sỏi lá gan.

Hai ngày sau khi nhập viện, bệnh nhân nôn ra máu đỏ bầm dạng cục lượng vừa kèm đi cầu phân đen. Bệnh nhân tiếp tục nôn ra máu thêm 2 lần nữa kèm theo triệu chứng đau hạ sườn phải, sốt cao 38,5 độ C. Bệnh nhân được cho nhịn ăn, điều trị thêm với kháng sinh 2 loại gồm cephalosporin thế hệ 3 và metronidazole, và chuyển máu và nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch.

- Xét nghiệm cận lâm sàng:

+ Công thức máu toàn phần lúc vào viện có HC: 5,76 M/ μ L, Hb: 12,5 g/dL, Hct: 38,3%, bạch cầu: 14,59 K/ μ L với 15,4% eosin (2,25 K/ μ L).

+ Các xét nghiệm huyết thanh viêm gan virus B và C âm tính

+ Các men gan AST 267 UI/L (BT: 0 - 40 UI/L), ALT: 122 UI/L (BT: 0 - 37 UI/L); Bilirubin toàn phần 14,8 μ mol/L (BT 0 - 19 μ mol/L), trực tiếp 6,4 μ mol/L (BT 0 - 3,4 μ mol/L), gián tiếp 8,4 (BT 0- 11,9 μ mol/L)

- Chẩn đoán hình ảnh:

+ **Nội soi dạ dày tá tràng:** nhiều máu bầm đen trong lòng dạ dày. Không phát hiện thấy tiêu điểm chảy máu. Nhú tá lớn ở vị trí bình thường, không thấy máu chảy ra từ nhú. Viêm tâm phình vị.

+ **Siêu âm bụng** sau khi bệnh nhân nôn ra máu phát hiện ở hạ phân thùy VIII có cấu trúc nang vô đáy kích thước 25 x 30 mm. Túi mật có dịch lợn cợn hồi âm. Ống gan phải, ống mật chủ viêm dày, dẫn bên trong có dịch lợn cợn hồi âm. Kết luận: thương tổn sỏi lá gan gây viêm đường mật, túi mật, khả năng gây xuất huyết đường mật túi mật.

+ **CT scan bụng:** phát hiện nhiều tổn thương giảm tỉ trọng dạng microabscess rải rác khắp hạ phân thùy VII-VIII kích thước 5 - 20 mm. Khối có kích thước 3,2 x 4,2 x 6,9 cm có tỉ trọng cao của máu bên trong tổn thương. Tổn thương ngấm thuốc ít dạng viên ở ngoại vi ở thì động mạch, tăng dần ở thì tĩnh mạch và thì chậm. Dày nhẹ thành đường mật trong gan hạ phân thùy VII, VIII, không thấy sỏi. Ống mật chủ giãn nhẹ, dịch trong ống mật chủ có tỉ trọng cao của máu. Thành ống mật chủ dày nhẹ có tính chất ngấm thuốc mạnh và đồng nhất. Túi mật thành dày nhẹ. Các cơ quan khác như tụy, lách, thận cấu trúc bình thường. Không có dịch ổ bụng.

Kết luận: theo dõi thương tổn sỏi lá gan ở hạ phân thùy VII - VIII, biến chứng xuất huyết trong tổn thương, máu thông vào đường mật và túi mật.

- **Huyết thanh học:** xét nghiệm ELISA dương tính với Fasciola spp.

Quyết định cho bệnh nhân điều trị với Triclabendazole với liều 10mg/kg (2 viên 250 mg) sau bữa ăn nhiều chất béo để tăng hấp thu.

Bệnh nhân dung nạp tốt với thuốc, không phát hiện các tác dụng ngoài ý muốn của thuốc.

Bệnh nhân vẫn tiếp tục đi cầu phân đen và nôn ra máu thêm 1 lần nữa sau khi điều trị với Triclabendazole 18 ngày. Các triệu chứng của tắc mật và viêm đường mật túi mật cấp vẫn tồn tại với sốt cơn, vàng da nhẹ, đau tức hạ sườn phải lan ra sau lưng kèm nôn mửa. Khám lâm sàng thấy túi mật lớn, căng, ấn đau tức, mỗi lần bệnh nhân đau nhiều. Dấu hiệu túi mật lớn mất đi sau khi bệnh nhân nôn ra máu cục hình thoi. Dấu hiệu này kèm theo các hình ảnh trên CT scan và xét nghiệm huyết thanh học càng giúp khẳng định chẩn đoán đây là một trường hợp chảy máu đường mật từ tổn thương sản lá gan ở đường mật.

Vì triệu chứng chảy máu đường mật và viêm đường mật túi mật kém đáp ứng với điều trị đặc hiệu bằng kháng sinh và Triclabendazole. Chúng tôi chỉ định phẫu thuật để giải quyết nguyên nhân. Bệnh nhân được điều chỉnh các thiếu hụt về điện giải, đông cầm máu... và lên kế hoạch mổ cắt gan theo chương trình.

Trong mổ, phát hiện thương tổn dạng ổ áp xe kích thước 5 x 5 cm ở vị trí hạ phân thùy VI – VII màu vàng đậm giống đất sét. Các phần gan còn lại bình thường. Túi mật lớn, thành dày. Quyết định cắt gan phân thùy sau.

Giải phẫu bệnh sau mổ: tổn thương áp xe gan đa ổ.

Sau mổ, bệnh nhân tạm ổn, các triệu chứng của viêm đường mật, chảy máu đường mật không còn. Bệnh nhân dần bình phục và được xuất viện sau đó 20 ngày.

Ra viện được 7 ngày, bệnh nhân trở lại nhập viện tại khoa hồi sức cấp cứu vì nôn ra máu màu bầm đen, đi cầu phân đen, huyết áp tụt. Bệnh nhân có các triệu chứng tương tự như lần nhập viện trước là đau tức hạ sườn phải từng cơn, lan ra sau lưng sau đó nôn ra máu bầm đen. Bệnh nhân không sốt, da vàng nhẹ. Bệnh nhân được hồi sức, truyền máu, plasma tươi, kháng sinh. Tình trạng dần ổn định và chuyển về khoa Ngoại tiêu hóa để tiếp tục điều trị.

CT scan tại thời điểm vào viện phát hiện các tổn thương dạng microabscess tương tự như lần

trước với kích thước 5 – 20 mm tập hợp lại thành tổn thương lớn hơn ở gần rìa móm cắt gan lần trước. Bên trong các tổn thương này có vùng xuất huyết tỷ trọng cao của máu. Ổng mật chủ dẫn, cổ dịch tỷ trọng cao của máu ở bên trong. Túi mật thành dày, bên trong có tỷ trọng cao của máu. Không có sỏi bên trong đường mật. Liềm dịch mỏng dưới bao gan, dịch ổ bụng lượng ít, dịch màng phổi phải lượng vừa.



Hình ảnh CT scan tại thời điểm nhập viện với tổn thương ổ áp tập trung ở gan phải, bên trong có tỷ trọng cao của máu, túi mật lớn, không có sỏi túi mật hoặc sỏi đường mật.

Các xét nghiệm về sinh hóa tương tự lần trước với men gan (AST, ALT) tăng cao, bilirubin tăng nhẹ. Đặc biệt, tỷ lệ eosin trong công thức máu không tăng như lần trước. Bệnh nhân được điều trị lại với Triclabendazole 250 mg x 2 viên uống sau ăn.

Sau nhập viện 10 ngày. Bệnh nhân nôn mửa nhiều, đau thượng vị dữ dội lan ra sau lưng, bụng chướng vừa. Xét nghiệm thấy amylase máu 230 UI/L, lipase máu 203 UI/L. được chẩn đoán viêm tụy cấp. Xử trí bao gồm nhịn ăn, dịch chuyển, giảm đau. Triệu chứng của bệnh nhân thuyên giảm, amylase và lipase máu dần trở về bình thường sau 4 ngày. Tuy nhiên, vẫn tiếp tục đi phân đen kéo dài. Làm các xét nghiệm tiền phẫu và được chỉ định mổ lại lần thứ 2.

Mở bụng lại đường dưới sườn P, vào ổ bụng thấy tổn thương tương tự lần trước dạng áp xe nằm ở gần rìa cắt gan lần trước. Tổn thương dễ chảy máu, cảm giác lũng nhùng. Mở ống mật chủ dài 12mm, thăm dò đường mật không có sỏi, dịch mật lẫn máu đen, Que thông đường mật vào ống gan phải vào ống phân thủy trước và thông thương với ổ áp xe cạnh móm cắt gan lần trước. Chẩn đoán phẫu thuật: Chảy máu đường mật do áp xe tồn dư cạnh móm cắt gan thông với đường mật. Quyết định cắt gan phân thủy trước (hạ phân thủy V- VIII), súc rửa đường mật và đặt dẫn lưu Kehr vào ống mật chủ.

Sau mổ lần 2, bệnh nhân dần ổn định. Không có các triệu chứng đi cầu phân đen và viêm đường mật nữa. Diễn biến tốt, đến ngày thứ 12 sau mổ lại xuất hiện sốt cao 39 độ, Số lượng Bạch cầu tăng cao 12000, đau tức vùng gan, dẫn lưu kehr có máu lẫn mật, đi cầu phân đen, không nôn máu. Siêu âm có vùng động dịch cạnh móm cắt gan P, phần gan Trái bình thường. Chẩn đoán: chảy máu đường mật tái phát do áp xe tồn dư thông với móm cắt gan. Quyết định dẫn lưu ổ áp xe dưới xương sườn siêu âm. Chọc hút ra 300ml dịch mật máu sẫm và đặt vào ổ động dịch 2 ống dẫn lưu để tháo dịch và tưới rửa liên tục với kháng sinh kềm sức rửa đường mật qua Kehr với huyết thanh mặn đẳng trương âm. Diễn biến tốt với hết sốt, dịch mật qua Kehr trong, đi cầu phân vàng. Chụp đường

mật kiểm tra tốt, rút các dẫn lưu ổ động dịch và Kehr ngày thứ 12. Ổn định và ra viện ngày thứ 15

3. Bàn luận

Bệnh sán lá gan lớn gây ra bởi 2 loài chính là *Fasciola hepatica* và *Fasciola gigantica*, trong đó ở Việt Nam thường gặp loại *Fasciola gigantica* hơn. Theo số liệu của viện Sốt rét- ký sinh trùng – côn trùng Quy Nhơn, có 11.240 người được chẩn đoán và điều trị tại viện trong giai đoạn từ 2006 – 2009. Tỷ lệ nhiễm chung ở Việt Nam thể hiện qua các nghiên cứu cắt ngang dao động từ 2,4 – 9,5% xác định thông qua phương pháp ELISA phát hiện kháng thể, trong đó, tỷ lệ nhiễm cao nhất ở một số tỉnh miền Trung và Tây Nguyên.

Sán lá gan lớn có thể lan truyền bệnh cho người do người ăn phải các loài rau thủy sinh có chứa nang trùng như rau ngổ, rau rút, rau cần, cải xoong, uống nước lã có nhiễm nang trùng, nuốt phải nang trùng bám vào bề mặt của thức ăn hoặc bám vào dụng cụ nhà bếp được rửa bằng nước có nhiễm nang trùng hoặc nuốt phải sán khi ăn phải gan sống của động vật. Bệnh nhân của chúng tôi có thói quen ăn rau sống, là một trong những yếu tố nguy cơ nhiễm sán lá gan.

Biểu hiện lâm sàng của bệnh sán lá gan lớn phụ thuộc vào giai đoạn bệnh và số lượng ký sinh trùng. Các pha của nhiễm sán lá gan lớn thường được phân thành pha cấp (nhu mô gan), pha mạn (đường mật), sán lá gan lớn lạc chỗ và sán lá gan lớn ở hầu họng (hazoun) .

Các triệu chứng chính trong giai đoạn cấp bao gồm sốt, đau bụng, cảm giác căng tức vùng gan, các rối loạn tiêu hóa như đi lỏng, nôn, buồn nôn. Có thể gặp các triệu chứng khác như chán ăn, đau cơ, ho, nổi mẩn ngứa. Tăng bạch cầu ái toan (BCAT) thường gặp trong giai đoạn này. Pha cấp có thể gây biến chứng chảy máu đường mật hoặc tụ máu dưới bao gan. Các triệu chứng thường kéo dài trong 6 tuần. Các triệu chứng ngoài gan do đáp ứng miễn dịch hoặc dị ứng như hội chứng dạng Loeffler, tràn dịch màng phổi phải có thể xảy ra. Các triệu chứng hiếm gặp khác như rối loạn dẫn truyền cơ tim, viêm màng

ngoài tim, triệu chứng màng não, triệu chứng thần kinh cũng đã được báo cáo.

Triệu chứng của giai đoạn mạn thường bắt đầu 6 tháng sau khi nhiễm và có thể kéo dài 10 năm hoặc hơn. Pha này thường không có triệu chứng nhưng một số trường hợp có thể xuất hiện triệu chứng do tắc nghẽn đường mật. Tắc nghẽn đường mật kéo dài có thể dẫn tới viêm đường mật, sỏi đường mật, vàng da tắc mật. Viêm tụy thứ phát được báo cáo trong 30% trường hợp. Nhiễm trùng nặng có thể dẫn tới viêm xơ đường mật và xơ gan mật, ung thư biểu mô đường mật. Trong pha này, BC ái toan có thể tăng hoặc không.

Theo phác đồ chẩn đoán và điều trị bệnh sản lá gan lớn của Bộ y tế ban hành năm 2006, chẩn đoán xác định bệnh sản lá gan dựa vào yếu tố dịch tễ (người bệnh sống trong vùng SLGL lưu hành), lâm sàng gồm nhiều dấu hiệu kể trên, cận lâm sàng bao gồm bạch cầu ái toan tăng cao trên 8%, các phương tiện chẩn đoán hình ảnh như siêu âm, CT Scan cho các hình ảnh đặc hiệu, chẩn đoán miễn dịch học bằng phương pháp ELISA phát hiện kháng thể kháng SLGL hoặc xét nghiệm phân hoặc dịch mật, dịch hút tá tràng tìm thấy trứng SLGL hoặc tìm thấy sản lá gan lớn thông qua ERCP hoặc bệnh phẩm phẫu thuật.

Bệnh nhân của chúng tôi có gần như đầy đủ các dấu hiệu lâm sàng liệt kê của bệnh sản lá gan lớn kèm với các biến chứng của bệnh SLGL như viêm đường mật, viêm tụy cấp, chảy máu đường mật. Hình ảnh trên CT Scan của bệnh nhân này cũng điển hình cho tổn thương của sản lá gan, đó là tổn thương dạng nốt giảm đậm độ dạng các khối áp xe nhỏ ở gan phải. Biến chứng viêm, chảy máu đường mật và túi mật cũng được thấy rõ trên CT scan. Các hình ảnh khác chưa phát hiện trên bệnh nhân này như tụ máu dưới bao, canxi hóa nhu mô, các đường hầm ngoằn ngoèo tạo ra do sự di chuyển của SLGL. Biến chứng tạo sỏi, xơ hóa đường mật, ung thư đường mật cũng chưa phát hiện trên bệnh nhân vì những biến chứng này cần thời gian dài để hình thành.

Test huyết thanh sản lá gan thực hiện bằng phương pháp ELISA phát hiện kháng thể IgG với SLGL được khuyến cáo dùng trong chẩn

đoán bởi Bộ Y tế. Phương pháp này có ưu điểm là nhanh, độ nhạy cao, chẩn đoán sớm bệnh ở trong pha sớm trước khi có thể phát hiện trứng sản trong phân hoặc không thể tìm thấy trứng trong phân do sản ký sinh lạc chỗ. Trong nghiên cứu ở 634 bệnh nhi ở Peru nhiễm SLGL, test ELISA phát hiện kháng thể có độ nhạy là 92% và độ đặc hiệu là 84%. Hạn chế của phương pháp này là không phân biệt được tình trạng đang nhiễm SLGL và nhiễm SLGL đã điều trị khỏi và có thể dương tính giả với một số trường hợp nhiễm ký sinh trùng khác.

Phương pháp tìm trứng của SLGL trong phân, dịch hút tá tràng hoặc dịch mật là xét nghiệm đặc hiệu nhất nhưng chỉ áp dụng được trong giai đoạn mạn tính. Tuy nhiên nhược điểm của phương pháp này là phải thực hiện nhiều lần, tỷ lệ âm tính giả cao và không áp dụng được trong trường hợp SLGL ký sinh lạc chỗ.

Về điều trị SLGL, triclabendazole là thuốc đầu tay được khuyến cáo bởi Bộ Y tế và tổ chức Y tế thế giới. Triclabendazole là dẫn xuất của imidazole. Nó có hiệu quả đối với mọi giai đoạn của SLGL với tỷ lệ chữa khỏi lớn hơn 90%. Thuốc có tác dụng ức chế vi ống và cản trở sự tổng hợp protein làm cho sản chết. Thuốc thường được chỉ định với liều duy nhất 10 mg/kg cân nặng, uống sau ăn no với nhiều dầu hoặc mỡ để tăng sự hấp thu thuốc. Có thể dùng liều thứ 2 với liều lượng 20mg/kg chia 2 lần cách nhau 12 – 24 giờ. Nghiên cứu của Nguyễn Khắc Lực (2009) chưa cho thấy sự khác biệt về hiệu quả khi dùng thêm liều thứ 2. Các thuốc thay thế Triclabendazole có thể là Bithionol hoặc Nitazoxanide.

Bệnh nhân của chúng tôi được chỉ định sử dụng Triclabendazole nhưng không thấy đáp ứng. Các triệu chứng chảy máu đường mật, viêm đường mật vẫn tồn tại. Điều này có thể do tình trạng kháng thuốc của SLGL với Triclabendazole ở người. Tình trạng kháng Triclabendazole đã được báo cáo ở Việt Nam và thế giới. Tuy nhiên cơ chế của sự kháng thuốc vẫn chưa được xác định chính xác.

Về biến chứng chảy máu đường mật từ tổn thương sản lá gan lớn, đây là một biến chứng hiếm gặp. Các ca bệnh này được báo cáo thành một vài trường hợp lẻ tẻ trong y văn.

Năm 2009, bác sĩ Huỳnh Hồng Quang đã báo cáo một trường hợp nữ 52 tuổi vào viện với cơn đau vùng thượng vị đau lan ra sau lưng, đau nhiều hơn sau khi ăn được điều trị ở Viện ký sinh trùng – sốt rét – côn trùng Quy Nhơn. CT scan cho thấy hình ảnh nhu mô gan bình thường, hình ảnh ống mật chủ tắc nghẽn do một vật chưa xác định (ngghi ngờ ký sinh trùng giun, sán). Nội soi mật tụy ngược dòng phát hiện rất nhiều sán lá chết sau khi cắt cơ thắt. Sau 5 ngày, bệnh nhân chảy máu tiêu hóa trên, kiểm tra nội soi cấp cứu cho thấy chảy máu từ ống mật chủ. Sau khi thực hiện lại ERCP, phát hiện vùng xa của OMC bị lấp đầy bởi dị vật, không đồng nhất, đường mật dẫn nhẹ. Sau khi bóc lấy cục nghẽn, một luồng máu phun ra nên kịp thực hiện quyết định chuyển sang mổ bụng cấp cứu. Khảo sát toàn bộ OMC trong mổ cho thấy một vết loét ở phần giữa của OMC và chảy máu động mạch từ vết loét và một cá thể sán chết ngay tại chỗ loét.

Một trường hợp chảy máu từ tổn thương sán lá gan ở Thổ Nhĩ Kỳ cũng được báo cáo bởi Bahcecioğlu IH vào năm 2007. Bệnh nhân này cũng được thực hiện giải áp đường mật và chẩn đoán nguyên nhân bằng ERCP. Phát hiện nhiều sán lá gan lớn chết gây bít tắc ống mật chủ. Bệnh nhân này sau đó cũng có chảy máu đường mật tái phát, sau khi lấy bỏ cục máu đông thì máu phun ra từ vết loét ở phần giữa ống mật chủ. Bệnh nhân được chuyển mổ bờ. Kịp phẫu thuật đã tiến hành cắt túi mật và nối ống gan chung hồng tràng.

Các trường hợp vào viện với triệu chứng tương tự cũng được nêu lên bởi tác giả Wong RK (1985) ở Thái Lan và Asksoy DY và cs (2006) ở Thổ Nhĩ Kỳ.

Trong trường hợp của chúng tôi, sởi dĩ chúng tôi thực hiện phẫu thuật cắt gan vì các tổn thương dạng áp xe nhỏ của bệnh nhân nằm khu trú ở gan phải. CT scan cho thấy máu chảy ra từ các tổn thương này. Mật khác bệnh nhân không đáp ứng với điều trị nội khoa với Triclabendazole nên phải chỉ định phẫu thuật để loại bỏ các tổn thương để cầm máu.

4. Kết luận

Triệu chứng của bệnh sán lá gan ở người thay đổi tùy theo giai đoạn và tùy theo số lượng sán. Nhiều biến chứng từ nhẹ đến nặng có thể gặp như sỏi đường mật, viêm đường mật túi mật, xơ hóa, ung thư hóa đường mật, chảy máu ổ bụng do vỡ các ổ tụ máu dưới bao, áp xe gan, viêm tụy cấp. Trong đó biến chứng chảy máu đường mật là một trong những biến chứng hiểm gặp. Điều trị đầu tay của sán lá gan lớn là Triclabendazole. Tuy nhiên, trong trường hợp chảy máu đường mật nghiêm trọng không đáp ứng điều trị nội khoa, có thể thực hiện thủ thuật ERCP để thăm dò, chẩn đoán nguyên nhân. Nếu cần phải chỉ định mổ bụng kịp thời để cầm máu cứu sống bệnh nhân. Phẫu thuật cắt phần thùy hay hạ phân thùy có thể được sử dụng để loại bỏ các tổn thương khu trú là nguyên nhân của chảy máu đường mật. Mật khác, trong điều trị các bệnh lý gan mật và tiêu hóa, cần phải nghĩ tới sán lá gan lớn là một trong những nguyên nhân của chảy máu đường mật, nhất là trong vùng dịch tễ lưu hành của sán lá gan lớn.

Tài liệu tham khảo

1. Phan Gia Công, Phạm Khương Sơn, Nguyễn Đăng (2008) "Một số nhận xét bệnh sán lá gan lớn tại tỉnh Gia Lai 09 tháng đầu năm 2008". Tạp chí phòng bệnh sốt rét và các bệnh ký sinh trùng, 6, tr. 82-87.
2. Nguyễn Văn Đề (2003) "Thông báo ca bệnh sán lá gan lớn ở miền Bắc Việt Nam". Tạp chí thông tin Y-Dược, tr. 7-20.
3. Nguyễn Văn Đề (2012) "Thực trạng bệnh sán lá gan lớn Fascioliasis tại Việt Nam". Tạp chí phòng chống sốt rét và các bệnh ký sinh trùng, 2, tr 17-20.
4. Nguyễn Văn Đề, Lê Thanh Hòa (2007) "Tình hình nhiễm sán lá gan ở người và thành phần loài sán lá gan ở Việt Nam". Viện Sốt rét - Ký sinh trùng - Côn trùng Trung Ương, Kỳ yếu công trình nghiên cứu khoa học 2001-2006, tr. 474-482.

5. Nguyễn Khắc Lực, Nguyễn Vũ Hùng, Nguyễn Ngọc San (2009) "Theo dõi một số chỉ số xét nghiệm trong điều trị bệnh sán lá gan lớn bằng Triclabendazole ở hai liều điều trị 10mg/kg và 20mg/kg cân nặng tại Bệnh viện Đa khoa khu vực Miền núi phía Bắc tỉnh Quảng Nam (2004-2008)". Tạp chí Y Dược học Quân sự, 34 (9), tr. 56-61.

6. Huỳnh Hồng Quang (2009) "Nhân một ca bệnh sán lá gan lớn (*Fasciola gigantica*) gây biến chứng ứ mật và chảy máu đường mật". <http://www.impe-qn.org.vn/impe-qn/vn/portal/InfoPreview.jsp?ID=3124>,

7. Huỳnh Hồng Quang, Nguyễn Ngọc Vinh, Nguyễn Duy Sơn (2008) "Nghiên cứu đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng trên bệnh nhân nhiễm sán lá gan lớn *Fasciola* spp. tại khu vực miền trung - Tây Nguyên, Việt Nam, 2006 - 2008". Tạp chí Y Học TP. Hồ Chí Minh, 12 (4), tr. 11 - 18.

8. Bộ Y tế (2006) "Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị bệnh sán lá gan lớn ở người". ban hành kèm theo Quyết định số 3420/2006/QĐ-BYT ngày 13/9/2006,

9. Tolan, R.W. (2011) Fascioliasis. <http://emedicine.medscape.com/article/997890-overview>.

10. Triệu Nguyên Trung, Nguyễn Văn Chương, Huỳnh Hồng Quang (2012) "Tình hình nhiễm sán lá gan lớn ở người tại khu vực miền trung - tây nguyên Việt Nam và hiệu quả biện pháp can thiệp (2006 -2000)". Tạp chí Y Dược học quân sự, (10)

11. Nguyễn Văn Văn, Huỳnh Hồng Quang (2009) "Nhân một trường hợp sán lá gan lớn

Fasciola gigantica gây biến chứng tắc mật vàng da". Tạp chí Y Dược học lâm sàng, 108 (4), tr. 183-187.

12. Aksoy, D. Y., KerimogluU., Oto, A., Erguven, S., Arslan, S., Unal, S., Batman, F., Bayraktar, Y. (2006) "Fasciola hepatica infection: clinical and computerized tomographic findings of ten patients". Turk J Gastroenterol, 17 (1), 40-5.

13. Bahcecioglu, I. H., Ataseven, H., Aygen, E., Coskun, S., Kuzu, N., Ilhan, F. (2007) "Fasciola hepatica case with hemobilia". Acta Medica, 50 (2), 155-6.

14. Dusak, A., Onur, M. R., Cicek, M., Firat, U., Ren, T., Dogra, V. S. (2012) "Radiological Imaging Features of Fasciola hepatica Infection - A Pictorial Review". J Clin Imaging Sci, 2 (2), 2156-7514.

15. Espinoza, J. R., Maco, V., Marcos, L., Saez, S., et al. (2007) "Evaluation of Fas2-ELISA for the serological detection of Fasciola hepatica infection in humans". Am J Trop Med Hyg, 76 (5), 977-82.

16. Marcos, L. A., Tagle, M., Terashima, A., Bussalleu, A., Ramirez, C., Carrasco, C., Valdez, L., Huerta-Mercado, J., Freedman, D. O., Vinetz, J. M., Gotuzzo, E. (2008) "Natural history, clinicroadiologic correlates, and response to triclabendazole in acute massive fascioliasis". Am J Trop Med Hyg, 78 (2), 222-7.

17. W.H.O (2009) "Fascioliasis: infection with "neglected" neglected worms".

18. Wong, R. K., Peura, D. A., Mutter, M. L., Heit, H. A., Birns, M. T., Johnson, L. F. (1985) "Hemobilia and liver flukes in a patient from Thailand". Gastroenterology, 88 (6), 1958-63.