

# BÁO CÁO TRƯỜNG HỢP GAN THOÁI HÓA MỠ CẤP TRONG THAI KỲ

Trương Quang Vinh, Hoàng Thanh Tuấn  
Bệnh viện trường Đại Học Y Dược Huế

## Tóm tắt

Trong thời kỳ mang thai, tình trạng bệnh lý gây ra sự bất thường của xét nghiệm chức năng gan cần phải được phân biệt với những thay đổi sinh lý bình thường. Trong số các nguyên nhân khác nhau của rối loạn chức năng gan bệnh lý, gan nhiễm mỡ cấp tính của thai kỳ (AFLP) không phổ biến so với tiền sản giật và hội chứng HELLP. Chẩn đoán sớm và chấm dứt thai kỳ nhanh chóng là cần thiết để đảm bảo tính mạng mẹ và thai nhi. Chúng tôi báo cáo trường hợp một phụ nữ 32 tuổi bị gan thoái hóa mỡ cấp trong thai kỳ với hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan (MODS) đòi hỏi phải chăm sóc đặc biệt mặc dù đã được chỉ định chấm dứt thai kỳ nhanh chóng.

## Abstract

In pregnancy, pathological conditions causing abnormality of liver function tests need to be differentiated from normal physiologic changes. Among various causes of pathological hepatic dysfunction, acute fatty liver of pregnancy (AFLP) is uncommon compared to pre-eclampsia and HELLP syndrome. Early diagnosis and prompt termination of pregnancy is necessary for better maternal and foetal outcomes. We present a case report of a 32-year-old woman with AFLP complicated by multiple organ dysfunction syndrome (MODS) requiring intensive care in spite of prompt termination of pregnancy.

## 1. Đặt vấn đề

Trong thời kỳ mang thai, bệnh lý gây ra bất thường chức năng gan cần phải được phân biệt với những thay đổi sinh lý bình thường. Trong các nguyên nhân khác nhau gây rối loạn chức năng gan bệnh lý, gan nhiễm mỡ cấp tính trong thai kỳ (AFLP) là hiếm gặp so với tiền sản giật, hội chứng HELLP. Chẩn đoán sớm và chấm dứt thai kỳ nhanh chóng là cần thiết cho tiên lượng của mẹ và thai nhi tốt hơn, việc xử trí hội chứng rối loạn chức năng nhiều cơ quan (multiple organ dysfunction syndrome -MODS) đòi hỏi phải chăm sóc đặc biệt, mặc dù đã chấm dứt thai kỳ.

## 2. Chúng tôi báo cáo trường hợp phụ nữ 32 tuổi bị AFLP.

Bệnh nhân Phan thị XT vào viện lúc 20h 13.02.2016. LdVv: Thai 37 tuần. Đau bụng. SP mang thai lần thứ IV, para 0030, theo KCC khoảng 37 tuần, khâu eo tc lúc thai 14 tuần, đã dùng 2 liều Dexaron thúc đẩy trưởng thành phổi. Trước khi vào viện 1 tuần bệnh nhân chán ăn, buồn nôn, khó ngủ xin nhập viện.

SẢ một thai đã trưởng thành, đầu hạ vị, P 2750g. Nhau bám thân mặt sau, độ trưởng thành III. CTG: NTTCB 142/ph, ĐĐNT 5-15/ph, nhịp giảm(-), nhịp tăng(-). CCTC 2/10ph.

XN máu: 13.2.2016. BC 14,2 G/l HC 4.6T/l Hb 130g/L TC 98G/l, Nhóm O, Rh+, HBsAg(-). Glucose 2,58mmol/l, urea 6.0, creatinin 139umol/l, SGOT 82,9, SGPT 127U/l, K+ 4,01, Na+ 125, Cl- 92,7mol/l, BIL TP 239,3, TT 208,0, GT 31,3umol/l. Chức năng đông máu: TC 98G/l, độ tập trung giảm, Co cục máu không hoàn toàn, MC 5ph, MĐ 11ph, TG PT/TG Quick 19, INR % 44, APTT 59. KL: RLCN đông máu nội ngoại sinh

SẢ gan tăng âm lan tỏa, chưa thấy tổn thương khu trú. KL Gan nhiễm mỡ

Bệnh nhân được chẩn đoán Thai lần 4 (0030), 37 tuần chuyển dạ/ Thoái hóa mỡ gan cấp

Chuyển mổ lấy thai lúc 9h30 14.02. 2016. Mổ ngang đoạn dưới lấy ra 1 bé GÁI 2400g, AS: 7/1ph, 8/5ph, nước ối vàng. Thuốc sau mổ: Ringer lactate 1000ml, duy trì Glucose 10% 1000ml. Kháng sinh.

Theo dõi tại đơn vị hồi sức tích cực.

Ngày thứ 1(14.02.2016)

Bn tỉnh, mệt nhiều, sốt 39,5-40°C, M 150/ph, HA 130/ 80mmHg. Vết mổ có ít máu đỏ tươi, âm đạo ít máu đà loãng. Nước tiểu 50ml vàng sẫm. XM máu: Glucose mm 5,5mmol/l. Bil TP 208u/l. Creatin 140Umol/l Tiểu Cầu 70G/l

Hội chẩn Chẩn đoán: Suy gan cấp/ HC gan thận/ Hậu phẫu MLT / Thoái hóa mỡ gan cấp. Tiên lượng rất nặng.

Xử trí hạ sốt, duy trì Glucose 10%, Plasma tươi 3 đv, Moriheparin, vitaminK, Lasix 20mg, điều chỉnh kháng sinh theo chức năng thận.

Ngày thứ 2 (15.02.2016) Bn tỉnh, M 116/ph, T 37,3°C, HA 124/74mmHg, còn mệt, da vàng đậm, kết mạc mắt vàng. KQXN: Glucose mm 5,5mmol/l, GGT 109,3u/l, LDH 456u/l, Protein 39,2 Albumin 19,6g/l, NH3 77,8umol/l, BC 18,5g/l, HC 2,99T/l, Hb 8,7g/l. SẢ Gan nhiễm mỡ độ I, Dịch tự do khoang phúc mạc lượng ít.

Xử trí Glucose 10%, NaCl đẳng trương chuyển Tm, Lasix 20mg, plasma tươi 3đv, Biseko (Albiomin) 20%. 3 lọ, Moriheparin 8,5%.500ml, Ranitidin 50mg, kháng sinh Tienam 0,5. 2 lọ/24h

Ngày thứ 3-6 (16.02- 19.02.2016). Bn tỉnh, da và kết mạc vàng, T° 37-38°C, M 120-130/ph, HA 120/70- 130/80 mmHg, bn cảm giác khỏe hơn, ăn uống được. NT 3000-4500ml/24h. XN: Glucose mm 6,0, NH3 70,8, Urea 7,3, creatin 76umol/l, protein 41,1g/l, albumin 30g/l, Bil TP 307,4, TT 261,9, GT 45,5. BC 16000, HC 2,33, Hb 69,2, Hct 21,12, TC 48G/L. CNĐM: RLCN đông máu nội ngoại sinh

Xử trí Glucose 10%, Morihepamin, Albiomin, Tienam

Ngày thứ 7-16 (20.02-03.03.2016). Điều, trị theo dõi tại khoa phụ sản, duy trì Glucose 10%, albiomin, kháng sinh.

Tổng cộng trong quá trình điều trị đã sử dụng: huyết tương tươi đông lạnh 13 đơn vị, Hồng cầu khối 6 đv, moriheparin 100ml

04.03.2016 Bệnh nhân cảm giác khỏe, vàng da và vàng mắt giảm nhiều, không sốt, ăn uống đi lại thường. KQXN Tỷ prothrombin 92%, Urea, creatin, SGOT, SGPT, BC bình thường, HC 3,3, Hb 99, Bil TP 396, TT 334, GT 62. Xuất viện 04.03.2016 (sau mổ 16 ngày).

### 3. Bàn luận

Tiền sản giật với sự tổn thương gan, hội chứng HELLP, và AFLP thường có biểu hiện cụ thể, đặc biệt là quan hệ với tuổi thai, tuy nhiên, có nhiều điểm tương đồng về lâm sàng và bất thường về xét nghiệm, do đó đôi khi khó phân biệt.

Các biểu hiện của tiền sản giật thường được thấy trong nửa sau của thai kỳ, trong khi các triệu chứng của hội chứng HELLP và AFLP thường xuất hiện trong ba tháng cuối [1-3]. Tỷ lệ mắc hội chứng HELLP là 1: 5000, cao hơn của AFLP: 1: 15.000[6].

Vàng da trong khi mang thai có nhiều nguyên nhân như ứ mật, sỏi mật, viêm gan siêu vi, tiền sản giật có hoặc không có hội chứng HELLP, và AFLP. Ứ mật trong gan của thai kỳ có thể thấy ở quý ba nhưng ngứa và nồng độ bilirubin huyết thanh hiếm khi cao hơn 6mg / dl. Sỏi mật có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong khi mang thai và được đi kèm với đau ở hạ sườn phải, sốt, và thường được chẩn đoán qua siêu âm. Viêm gan virus cấp tính trong thai kỳ là một bệnh toàn thân với sốt, buồn nôn, nôn, mệt mỏi, vàng da, tuy nhiên, nồng độ aminotransferase tăng rõ rệt (> 500U / lít). Tất cả các nguyên nhân này đã được loại trừ trong trường hợp của chúng tôi qua biểu hiện cơ năng, các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng.

Rối loạn đông máu nặng[4], vàng da, bệnh não gan, dịch ổ bụng nhiều (ascitis), hạ đường huyết, và nồng độ transaminase tăng từ nhẹ đến vừa là biểu hiện chính của AFLP. Trong trường hợp của chúng tôi, biểu hiện lâm sàng của rối loạn chức năng gan nặng xuất hiện ở tuổi thai 37 tuần. Các triệu chứng ban đầu giống như viêm gan virus cấp tính, nhưng biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm bị rối loạn đông máu nặng, gia tăng nhẹ transaminase huyết thanh và nồng độ bilirubin, hạ đường huyết, ammonia máu cao, và albumin thấp ủng hộ việc chẩn đoán AFLP hơn là hội chứng HELLP.

“Teo cấp vàng của gan”, một biến chứng hiếm gặp và gây tử vong của thai kỳ, được Stander và Cadden mô tả lần đầu tiên vào năm 1934. Sinh thiết gan xác định chẩn đoán nhưng không phải lúc nào cũng khả thi nhất là ở những bệnh nhân có rối loạn đông máu nặng [1] và nó hiếm khi ảnh hưởng đến việc xử trí bệnh lý cấp tính. Siêu âm và chụp cắt lớp vi tính đã được sử dụng nhưng độ nhạy và độ đặc hiệu của những nghiên cứu hình ảnh không đủ để chẩn đoán xác định, và kết quả âm tính giả là phổ biến. [4] Trong trường hợp của chúng tôi, các biểu hiện rối loạn đông máu không cho phép chúng tôi thực hiện sinh thiết gan. Siêu âm cho thấy gan nhiễm mỡ.

Việc xử trí đúng cách trong AFLP là cho sinh nhanh và điều trị hỗ trợ. Thông thường vàng da, rối loạn chức năng gan, và DIC có thể tiến triển 1-2 ngày sau khi sinh nhưng sau đó sẽ được cải thiện. [4] Trước năm 1980, cả tỷ lệ tử vong bà mẹ và thai nhi khoảng 85%, nguyên nhân chính là phù não, xuất huyết tiêu hóa, suy thận, rối loạn đông máu, và nhiễm trùng huyết. Hiện nay, tỷ lệ

tử vong đã giảm xuống dưới mức 10% vì đã được nhận biết tốt hơn và xử trí phù hợp.

Mặc dù chúng tôi mổ lấy thai sớm, nhưng không thể làm gián đoạn tiến triển của bệnh và tình trạng bệnh tiếp tục xấu đi trong 7 ngày với các biến chứng nghiêm trọng như hội chứng rối loạn chức năng nhiều cơ quan (multiple organ dysfunction syndrome –MODS), và rối loạn đông máu, nhưng đáp ứng với điều trị hỗ trợ.

### Tài liệu tham khảo

1. Bacq Y. The liver in pregnancy. In: Schiff ER, Sorrell MF, Schiff L, Maddrey WC, editors. Schiff's Diseases of the liver. 10th ed. Lippincott: Williams and Wilkins (LWW); 2006. pp. 1281–1304.
2. Riely CA. Liver disease in the pregnant patient. Am J Gastroenterol. 1999;94:1728–32
3. Rahman TM, Wendon J. Severe hepatic dysfunction in pregnancy. QJ Med. 2002;95:343–57.
4. Usta IM1, Barton JR, Amon EA, Gonzalez A, Sibai BM. Acute fatty liver of pregnancy: an experience in the diagnosis

### 4. Kết luận

AFLP là một bệnh lý đe dọa tính mạng hiếm gặp ở quý ba với biểu hiện khác nhau. Bệnh có thể tự cải thiện trong vòng 24-48 giờ sau sinh, người ta khuyến cáo những bệnh nhân mắc bệnh nặng vào thời điểm nhập viện, có biến chứng, hoặc có biểu hiện tiếp tục xấu đi sau sinh cần được theo dõi trong đơn vị chăm sóc đặc biệt.

and management of fourteen cases. Am J Obstet Gynecol. 1994 Nov;171(5):1342-7

5. Reyes H. Acute fatty liver of pregnancy: A cryptic disease threatening mother and child. Clin Liver Dis. 1999;3:69–81.

6. Vigil-De Gracia P. Acute fatty liver and HELLP syndrome: two distinct pregnancy disorders. Int J Gynaecol Obstet. 2001 Jun;73(3):215-20.

7. Vora KS, Shah VR, Parikh GP. Acute fatty liver of pregnancy: A case report of an uncommon disease. Indian J Crit Care Med. 2009 Jan-Mar;13(1):34-6