Laparoscopic surgery for lithiasis local choledochal dilatation diagnosed a cyst: Case report and literature reviews

Do Tuan Anh[1], Nguyen Thi Lan[1], Do Hai Dang[2], Luong Cong Dinh[2]

1. Viet Duc University Hospital, 2. Hanoi Medical University

Key word:
Local common bile duct dilation, gallstones, choledochal cyst, laparoscopy.

Corresponding author:
Nguyen Thi Lan
Viet Duc University Hospital
40 Trang Thi street, Hang Bong ward, Hoan Kiem district, Hanoi
Mobile: 0983 289 213
Email: dr.nguyenlanvd@gmail.com

Received date: 08 Feb 2021
Accepted date: 24 May 2021
Published date: 21 June 2021

Abstract

Biliary dilation is common in clinical practice and originates from many pathologies; among them, choledocholithiasis, chronic pancreatitis and periampullary diverticula (PAD) are the most common. Popular signs of cholelithiasis is diffuse dilatation of the intra- and extrahepatic bile duct, however, in some cases, it might be local dilatation of the common bile duct without intrahepatic bile duct dilatation. The long-term outcome is favorable, however, it is necessary to rule out other causes such as choledochal cyst, pancreatitis by frozen section in order to have a proper diagnosis and treatment. We describe a 19-year-old female patient with local dilation of the common bile duct due to choledocholithiasis that was operated laparoscopically with success.

Introduction

Common bile duct (CBD) dilation is diagnosed when the CBD diameter is dilated over 7 mm (for those without history of cholecystectomy) [1]. Symptoms might be included: abdominal pain, jaundice, fatigue and anorexia. A small number of patients have no symptoms and this condition is accidentally discovered. For these cases, more advanced imaging diagnosis methods are required, such as magnetic resonance cholangiopancreatography or endoscopic ultrasonography [2]. The most common causes are choledolithiasis and chronic pancreatitis; other pathogenic causes such as tumors of pancreatic head or ampulla of Vater or common bile duct... account for 12% [3], [5]. The most frequent congenital cause is choledocal cyst, accounting for about 0,4% of CBD dilation, that is mostly reported in Asian countries and can be detected both before and after birth [6].

Local dilation of the bile duct is rare, and 30% of the cases are with concurrent biliary lithiasis. Two main causes for this are: lithiasis causing local dilation of the bile duct, or congenital pathology such as choledochal cyst complicated by lithiasis, with different macro and microscopic features. Treatment for biliary lithiasis includes a complete removal of the calculi and an elimination of mechanical obstruction. While for choledochal cyst, it is required to completely remove the cystic part

of the CBD and to make a bilio-jejunal anastomosis. A proper differential diagnosis between these two pathologies is very important in order to make an optimized treatment plan for the patients in avoiding excessive as well as non-curative treatment, that could affect the patients' quality of life and survival rate. We report a 19-year-old female patient, with a postoperative diagnosis of the CBD cystic dilatation due to choledocholithiasis that was treated successfully by laparoscopic surgery and intraoperative cholangioscopy-guided lithotripsy, and review the literatures this disease.

Case report

Patient Dang T. T., female, 19-year-old, with a medical history of choledocholithiasis since 1 year old, was admitted to the hospital because of the right subcostal abdominal pain with a slight fever, however no temperature and jaundice were recorded. On admission, she was alert, good general status, normal skin, without any infection or cholestasis manifestations. Cholangiography Magnetic Resonance Imaging (MRI) demonstrated a local dilation of the CBD and the common hepatic duct (CHD) of 19 mm in diameter and of 75 mm in length, with multiple biliary stones of 57x17 mm, suspecting an intra-cystic lithiasis; without any lesion of other organs (Figure 1). Gastroscopy revealed no physical papillary lesion. Preoperative total/direct bilirubin and AST/ALT level were 12/5 and 58/160 U/L consecutively; while other laboratory tests were within the normal ranges.

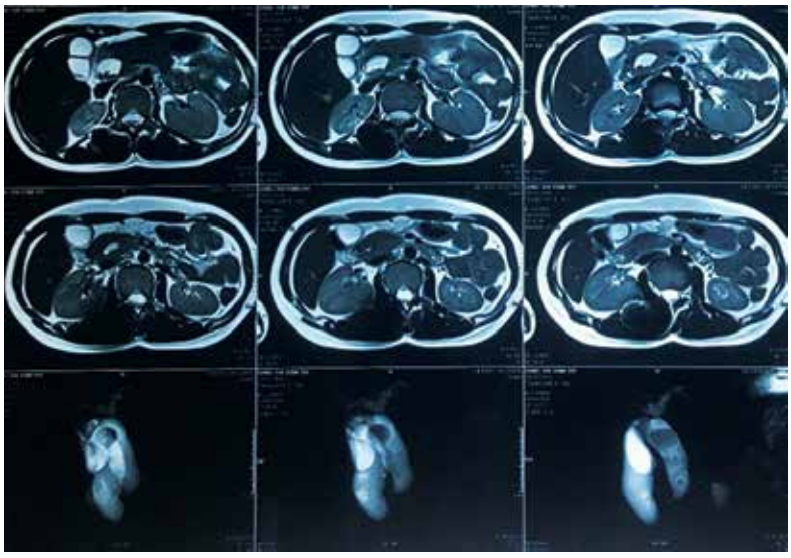


Figure 1. Cholangiography Magnetic Resonance Imaging

An exploratory laparoscopy was indicated. A cystic dilatation of the middle and lower third of the CBD of 20mm in diameter with thickening wall that extended towards the pancreatobiliary union was found intraoperatively. CBD exploratory opening revealed multiple intra-cystic stones, a non-dilated intrahepatic bile duct in cholangioscopy, no localized abscess and a normal Oddi sphincter with the smooth circulation to the duodenum. Preliminary cholangioscopy revealed no abnormality of the biliopancreatic junction. Cholecystectomy, stone removal and cholangioscopy-guided lithotripsy with a T-tube drainage placement were performed. A cholangiography via T-tube after one week demonstrated a streamline CBD with a good bilio-intestinal circulation (Figure 2). Pathology result

of the gallbladder showed a chronic inflammation without any modification of the biliary layers. The patient was discharged after 1 week without any surgical complications. On 6-month check-up, the ultrasound demonstrated no CBD dilation or remaining stone.



Figure 2. T-tube cholangiography after 1 week

Discussion

Local CBD dilation is a quite rare sign, of which the two main causes are lithiasis and choledochal cyst. Choledochal cyst, or more precisely biliary cyst, is a congenital abnormality of the intra- and extrahepatic biliary duct, caused by an uneven dilation of the biliary tree. The exact cause remains unclear, but some authors proposed the hypothesis mostly agreed by other is an anomalous biliopancreatic junction (ABPJ).

APBJ is defined when the junction of the CBD and the principal pancreatic duct locates outside the duodenal wall. According to Babbitt (1969), APBJ might lead to the reflux of pancreatic fluid into biliary duct, and passing over time, it might cause the chronic biliary infection, the low CBD sclerosis and a cystic dilatation of the higher part of the CBD [7]. In 1977, Matsumoto proposed 3 anatomical criteria to determine an APBJ including: 1. The biliopancreatic junction is longer than 15 mm; 2. The biliopancreatic junction is outside the duodenal wall; 3. The junction angle is over 30^0 [8]. Choledochal cyst is a benign disease, that can be classified into 5 types, according to Todani (Figure 3) [9], [10]. However, without early detection and treatment, it might lead to dangerous complications such as intra-cystic lithiasis, infection or even malignant degeneration. The treatment for a benign choledochal cyst is a complete excision of the affected CBD and a bilio-jejunal anastomosis. Arora (2014) reported that 90% of the cases with a choledochal cyst were with the ABPJ, and cholangioscopy might be helpful to confirm the diagnosis [11]. Lee HC followed 100 cases of choledochal cyst and found 5 cases of lithiasis formation after 1 - 22 years, however, mostly type IV choledochal cyst and intrahepatic lithiasis [12]. Weng (2020) reported that among 98 under-18-year-old children with biliary lithiasis, there was 20% with associated choledochal cyst, and the rate of lithiasis clearance was 90.9% among patients with type I choledochal cyst [13].

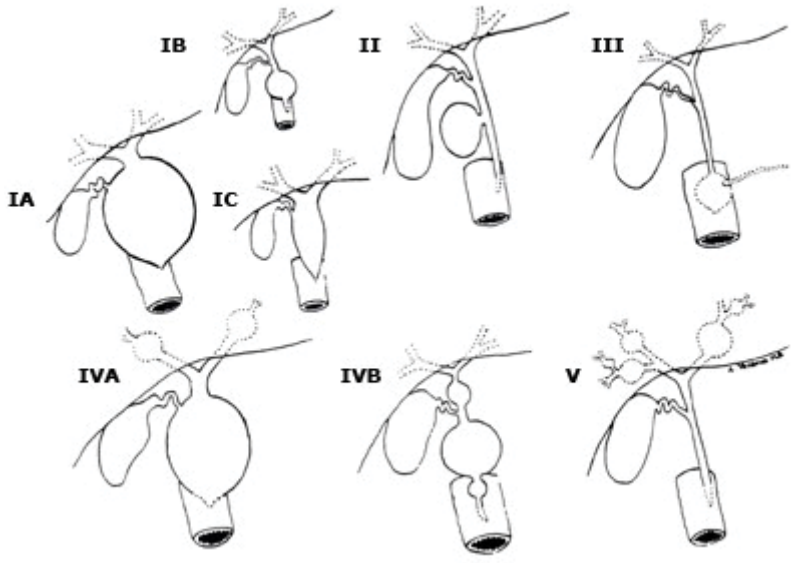


Figure 3. Todani's choledochal cyst classification

Local dilation of CBD often occurs on the early stage of choledocholithiasis, mostly in pellet forms, when the obstruction is not complete and biliary flow still be able to circulate downwards to the duodenum. Then, biliary stones would completely fill up the dilated CBD and cause the symptoms of biliary stasis like the Charcot's triad [14]. In Vietnam, the most common was pigment stones formed by infectious pathologies leading to the repetitive biliary infection with a high risk of recurrence [15]. Pathological study of these cases was the CBD wall thickening without any congenital abnormality such as ABPJ. These patients had a history of biliary lithiasis and presented signs of biliary stasis. If the sphincter of Oddi was still visible via cholangioscopy, the inflamed and dilated bile duct would recover back to the normal condition without the need of extrahepatic bile duct excision.

Our patients had a local dilation of the bile duct associated with an intra-cystic lithiasis. Preoperative precise diagnosis was challenging. Facing to a case of the CBD's local dilation, we oriented towards 2 main causes including a choledochal cyst with lithiasis complication and a cystic dilation of the CBD due to lithiasis. After the operation, we thought about the 2nd cause for the following reasons: 1. A choledochal cyst with lithiasis is much more uncommon than a local CBD dilation due to lithiasis; 2. CBD was dilated evenly at the lower part without any sign of ABPJ on the preoperative imaging and with a normal gastroscopy; 3. Cholangioscopy showed a smooth passage through the sphincter of Oddi downwards to the duodenum; 4. There was no pathological evidence of choledochal cyst in the specimens of the gallbladder and its neck. This result was also confirmed by a post-operative T-tube cholangiography, in which, the CBD diameter returned to normal after 1 week of treatment and 6 months of follow-up.

Our limitation was without amylase measurement of the biliary fluid and no frozen section of the bile duct during operation, either. If the amylase level of the biliary fluid is over 8000 UI/L, a diagnosis of the choledochal cyst may be oriented [16]. Biopsy can be considered as a gold diagnostic standard. The main features of a choledochal cyst is an absence of the muscularis and epithelial layer, or sparse epithelial layer in the cystic wall, while the CBD is with all structural characteristics of a normal bile duct [17]. It is the most important test and should

be performed in case of the local CBD dilation with intra-cystic lithiasis.

In conclusion, we recommend the surgeons if they see the patients with a local bile duct dilation, should indicate the following tests: 1. Gastroscopy and maybe additional endoscopic ultrasonography; 2. Magnetic Resonance Imaging with cholangiography; 3. Amylase level in the biliary fluid and the most important, 4. Intraoperative frozen section in order to confirm the diagnosis for proper treatment plan.

Conclusions

Local bile duct dilation is a rare lesion caused by biliary lithiasis and may be easily confused with a choledochal cyst. Cholangiography Magnetic Resonance Imaging, check of amylase level in the biliary fluid and intraoperative frozen section are the important tests for definitive diagnosis and treatment of choice.

Reference

1. Smith I, Monkemuller K, Wilcox CM. Incidentally Identified Common Bile Duct Dilatation: A Systematic Review of Evaluation, Causes, and Outcome. *Journal of clinical gastroenterology.* 2015;49(10):810-815.
2. Malik S, Kaushik N, Khalid A, et al. EUS yield in evaluating biliary dilatation in patients with normal serum liver enzymes. *Digestive diseases and sciences.* 2007;52(2):508-512.
3. Oppong KW, Mitra V, Scott J, et al. Endoscopic ultrasound in patients with normal liver blood tests and unexplained dilatation of common bile duct and or pancreatic duct. *Scandinavian journal of gastroenterology.* 2014;49(4):473-480.
4. Songur Y, Temuçin G, Sahin B. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of dilated common bile duct. *Journal of clinical gastroenterology.* 2001 ;33(4):302-305.
5. Di Serafino M, Gioioso M, Severino R, et al. Ultrasound findings in paediatric cholestasis: how to image the patient and what to look for. *Journal of ultrasound.* 2020;23(1):1-12.
6. Jeon J, Song SY, Lee KT, Lee KH, Bae MH, Lee JK. Clinical significance and long-term outcome of incidentally found bile duct dilatation. *Digestive diseases and sciences.* 2013;58(11):3293-3299.
7. Babbitt DP. [Congenital choledochal cysts: new etiological concept based on anomalous relationships of the common bile duct and pancreatic bulb]. *Annales de radiologie.* 1969;12(3):231-240.
8. Matsumoto Y, Uchida K, Nakase A, Honjo I. Clinicopathologic classification of congenital cystic dilatation of the common bile duct. *American journal of surgery.* 1977;134(5):569-574.
9. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *The American Journal of Surgery.* 1977;134(2):263-269.
10. Todani T, Watanabe Y, Toki A, Morotomi Y. Classification of congenital biliary cystic disease: special reference to type Ic and IVA cysts with primary ductal stricture. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery.* 2003;10(5):340-344.
11. Arora A, Mukund A, Thapar S, Alam S. Anomalous Pancreaticobiliary Junction. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 2014;58(2).
12. Lee HC, Yeung CY, Fang SB, Jiang CB, Sheu JC, Wang NL. Biliary cysts in children--long-term follow-up in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi.* 2006;105(2):118-124.
13. Weng SC, Lee HC, Yeung CY, Chan WT, Liu HC, Jiang CB. Choledochal cyst as an important risk factor for pediatric gallstones in low-incidence populations: A single-center review. *Pediatrics and neonatology.* 2020;61(6):598-605.
14. Thơ TĐ. Nghiên cứu kết quả ứng dụng máy bơm nước điều khiển áp lực trong nội soi tán sỏi điện thủy lực điều trị sỏi trong gan tại bệnh viện Việt Đức. *Y học Việt Nam.* 2015;tháng 7(số 1):53-57.
15. Nam NH. *Nghiên cứu kỹ thuật và kết quả nội soi tán và lấy sỏi đường mật qua đường hầm Kehr trong điều trị sỏi mật sót sau mổ,* Trường Đại học Y Hà Nội 2006.
16. Ragot E, Mabrut JY, Ouaissi M, et al. Pancreaticobiliary Maljunctions in European Patients with Bile Duct Cysts: Results of the Multicenter Study of the French Surgical Association (AFC). *World journal of surgery.* 2017;41(2):538-545.
17. Soares KC, Arnaoutakis DJ, Kamel I, et al. Choledochal cysts: presentation, clinical differentiation, and management. *J Am Coll Surg.* 2014;219(6):1167-1180.

Phẫu thuật nội soi điều trị bệnh lý ống mật chủ giãn thành nang do sỏi mật: Báo cáo ca lâm sàng và điểm lại y văn

Đỗ Tuấn Anh[1], Nguyễn Thị Lan[1], Đỗ Hải Đăng[2], Lương Công Định[2]

1. Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, 2. Trường Đại học Y Hà Nội

Từ khóa:
Giãn đường mật khu trú, sỏi mật, nang ống mật chủ, phẫu thuật nội soi.

Địa chỉ liên hệ:
Nguyễn Thị Lan
Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức
40 Tràng Thi, Hàng Bông, Hoàn Kiếm, Hà Nội
Điện thoại: 0983 289 213
Email: dr.nguyenlanvd@gmail.com

Ngày nhận bài: 08/2/2021
Ngày duyệt: 24/5/2021
Ngày chấp nhận đăng: 21/6/2021

Tóm tắt

Giãn đường mật là một hình thái tổn thương hay gặp trên lâm sàng, do nhiều bệnh lý khác nhau, hay gặp nhất là sỏi ống mật chủ (OMC), viêm tụy mạn và túi thừa Vater 1. Dấu hiệu phổ biến của sỏi mật là giãn đường mật trong và ngoài gan lan tỏa, tuy nhiên có trường hợp OMC giãn đơn thuần không kèm theo giãn đường mật trong gan. Tiên lượng của bệnh này là tốt, tuy nhiên cần loại trừ các nguyên nhân như nang OMC, viêm tụy bằng sinh thiết tức thì để có chẩn đoán và điều trị phù hợp nhất. Chúng tôi xin báo cáo một trường hợp người bệnh (NB) nữ, 19 tuổi mắc sỏi mật gây giãn OMC khu trú dạng nang được phẫu thuật nội soi thành công.

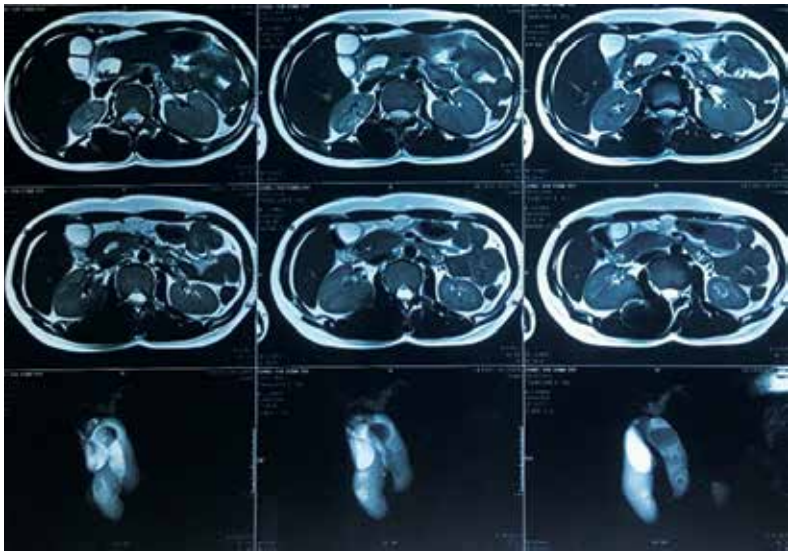
Đặt vấn đề

Giãn ống mật chủ (OMC) được định nghĩa là đường kính OMC > 7 mm (với NB chưa cắt túi mật) [1]. Các triệu chứng của NB có thể gặp bao gồm đau bụng, vàng da, mệt mỏi, chán ăn. Ngoài ra, có một tỉ lệ nhỏ trường hợp được phát hiện tình cờ và NB không có triệu chứng. Với các trường hợp này, cần sử dụng các biện pháp đánh giá chuyên sâu hơn như cộng hưởng từ có dựng hình đường mật, siêu âm nội soi để đánh giá [2]. Nguyên nhân chủ yếu là sỏi mật và viêm tụy mạn; bệnh lý ác tính như u đầu tụy, u Vater hay u phần thấp OMC... chiếm khoảng 12% [3], [5]. Nguyên nhân bẩm sinh hay gặp nhất là nang ống mật chủ (chiếm khoảng 0,4% trường hợp giãn OMC), chủ yếu ghi nhận ở các nước châu Á và được phát hiện trước và sau sinh [6].

Giãn đường mật khu trú hiếm gặp, tỉ lệ có kèm theo sỏi mật là 30% [7]. Hai nguyên nhân chính được xác định là do sỏi mật gây giãn khu trú đường mật hoặc nguyên nhân bẩm sinh như nang ống mật chủ kèm biến chứng sỏi mật với các tính chất đại thể, vi thể và tổn thương kèm theo khác nhau. Điều trị bệnh lý sỏi mật bao gồm lấy toàn bộ sỏi trong đường mật, loại bỏ toàn bộ nguyên nhân cơ học gây tắc nghẽn. Trong khi với nang ống mật chủ, cần cắt toàn bộ đoạn ống mật chủ chứa nang và nối mật ruột. Việc chẩn đoán phân biệt giữa hai bệnh lý trên là rất quan trọng để đưa ra phương pháp điều trị tối ưu cho NB, hạn chế việc điều trị quá mức hoặc điều trị không triệt để, ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống và tiên lượng sống của NB. Chúng tôi xin báo cáo 1 trường hợp NB nữ, 19 tuổi, chẩn đoán sau mổ là ống mật chủ giãn thành nang do sỏi mật điều trị thành công bằng phẫu thuật nội soi, nội soi tán sỏi trong mổ và đưa ra kinh nghiệm để chẩn đoán phân biệt cho bệnh lý này.

Ca lâm sàng

NB Đặng T. T., nữ, 19 tuổi, tiền sử sỏi mật phát hiện cách 1 năm, vào viện vì lý do đau bụng hạ sườn phải kèm một cơn sốt nhẹ không rõ nhiệt độ, không có dấu hiệu vàng da. Khám lâm sàng lúc vào viện: NB tỉnh, thể trạng tốt, da niêm mạc bình thường, không có hội chứng nhiễm trùng và tắc mật. Kết quả chụp cộng hưởng từ có dựng hình đường mật trước mổ thấy hình ảnh giãn khu trú ống mật chủ và ống gan chung đường kính 19 mm trên 1 đoạn dài 75 mm, trong chứa nhiều sỏi kích thước 57 x 17 mm, theo dõi nang ống mật chủ kèm sỏi trong nang, các cơ quan khác không phát hiện bất thường (hình 1). Hình ảnh soi dạ dày không thấy tổn thương thực thể ở nhú papilla. Xét nghiệm trước mổ có bilirubin toàn phần/trực tiếp là 12/5, AST/ALT là 58/160 U/L, các chỉ số khác trong giới hạn bình thường.



Hình 1. Hình ảnh phim chụp MRI dựng hình đường mật

NB được chỉ định phẫu thuật nội soi thăm dò để xác định tổn thương. Trong mổ phát hiện ống mật chủ đoạn 1/3 giữa dưới giãn lớn thành nang đường kính 20 mm, dày thành, tổn thương lan đến gần vị trí đổ vào ống tụy. Khi mở ống mật chủ thăm dò phát hiện nhiều sỏi trong lòng nang, soi đường mật trong gan không giãn, không thấy áp xe khu trú, cơ thắt Oddi bình thường, thông xuống tá tràng. Kiểm tra bằng ống soi sơ bộ không thấy dấu hiệu của bất thường kênh chung mật tụy. NB được tiến hành cắt túi mật, lấy sỏi, nội soi tán sỏi trong lòng đường mật và đặt dẫn lưu Kehr. Kết quả chụp kiểm tra đường mật sau 1 tuần điều trị thấy ống mật chủ thuôn nhỏ, lưu thông mật ruột tốt (hình 2). Kết quả giải phẫu bệnh của túi mật là viêm mạn tính, không có biến đổi các lớp của đường mật. NB ra viện ổn định sau 1 tuần sau phẫu thuật và không có biến chứng ngoại khoa. Khám lại sau mổ 6 tháng, siêu âm thấy ống mật chủ thuôn nhỏ và không còn sỏi.

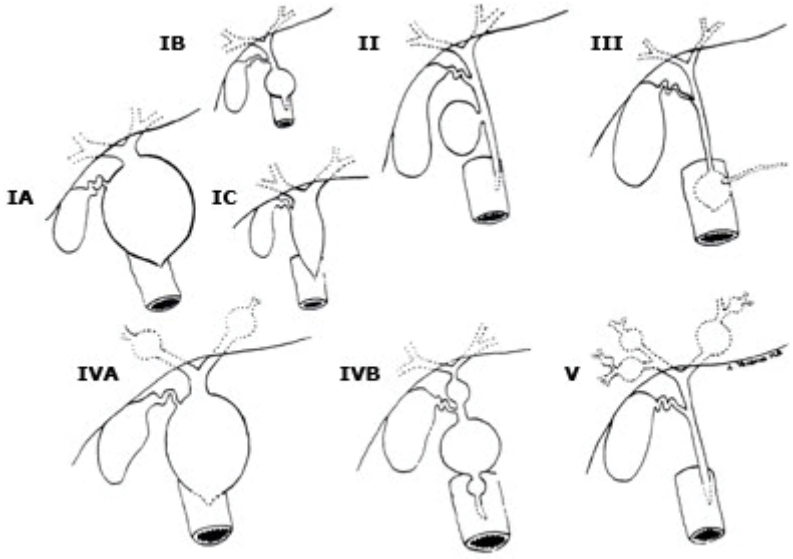


Hình 2. Phim chụp Kehr sau mổ một tuần của NB

Bàn luận

Giãn đường mật khu trú là một dấu hiệu tương đối hiếm gặp, trong đó hai nguyên nhân chính là sỏi mật và nang OMC. Nang ống mật chủ hay chính xác hơn là nang đường mật (choledochal cyst) là các bất thường bẩm sinh của đường mật trong và ngoài gan mà chủ yếu là do sự giãn không đều của cây đường mật. Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ ràng nhưng giả thuyết được nhiều tác giả ủng hộ là sự bất thường kênh chung mật tụy (Anomalous biliopancreatic junction – ABPJ).

APBJ được định nghĩa là chỗ nối OMC và ống tuỵ chính nằm ngoài thành tá tràng. Theo Babbitt (1969), dị dạng bẩm sinh chỗ nối ống tuỵ và OMC gây trào ngược dịch tuỵ vào đường mật, quá trình này tái diễn gây nhiễm trùng đường mật mãn tính, lâu dần làm xơ hoá phần cuối OMC, đoạn OMC trên chỗ hẹp dần dần sẽ giãn thành nang [8]. Năm 1977, Matsumoto đưa ra 3 tiêu chuẩn giải phẫu để xác định các dị dạng của ống chung mật – tụy, đó là 1. ống chung mật – tụy dài hơn 15 mm; 2. vị trí chỗ nối ngoài thành tá tràng và 3. góc hợp lưu trên 30^0 [7]. Nang OMC là một bệnh lí lành tính, được phân loại thành 5 type theo Todani (hình 3) [9], [10]. Tuy nhiên, nếu không được phát hiện và điều trị sớm có thể gây ra nhiều biến chứng nguy hiểm như sỏi trong nang, nhiễm trùng, thậm chí là ung thư hóa. Phương pháp điều trị với NB nang OMC lành tính là cắt bỏ toàn bộ OMC tổn thương và nối mật ruột. Arora (2014) cho rằng gần 90% trường hợp nang OMC có ABPJ kèm theo, soi đường mật sẽ giúp khẳng định chẩn đoán [11]. Lee HC theo dõi 100 trường hợp nang OMC thì có 5 trường hợp phát hiện sỏi mật sau 1-22 năm, tuy nhiên đều là nang OMC typ IV và sỏi ở trong gan [12]. Weng (2020) tổng kết 98 trẻ em dưới 18 tuổi mắc sỏi mật thì hơn 20% có nang OMC kèm theo, sau mổ tỉ lệ sạch sỏi lên đến 90.9% ở NB nang OMC type I [13].



Hình 3. Phân loại nang ống mật chủ theo Todani

Giãn đường mật khu trú thường ở giai đoạn sớm của sỏi OMC, thường là sỏi dạng viên, khi tình trạng tắc nghẽn chưa nhiều và dịch mật vẫn có thể lưu thông một phần xuống tá tràng. Sỏi mật sẽ lấp đầy đoạn OMC bị giãn và gây ra các triệu chứng của tắc mật như tam chứng Charcot [14]. Tại Việt Nam, chủ yếu là sỏi sắc tố và do nguyên nhân nhiễm trùng gây ra, gây nhiễm trùng đường mật nhiều lần và nguy cơ tái phát cao [15]. Giải phẫu bệnh của các trường hợp này thường là viêm dày thành của đường

mật và không có các bất thường bẩm sinh như kênh chung mật tụy (ABPJ) kèm theo. Các BN này có tiền sử sỏi mật trước đây, có dấu hiệu tắc mật. Khi đưa ống soi vào vẫn thấy được vùng Oddi, đường mật viêm và giãn sẽ trở về trạng thái bình thường mà không cần phải cắt bỏ đường mật ngoài gan.

BN của chúng tôi có tổn thương giãn đường mật khu trú kèm sỏi mật trong nang. Đây là tổn thương khó chẩn đoán chính xác trước mổ. Đứng trước một trường hợp ống mật chủ giãn khu trú, chúng tôi định hướng 2 nguyên nhân chính là nang OMC có biến chứng sỏi mật và OMC giãn thành nang do sỏi mật. Sau phẫu thuật, chúng tôi hướng đến tổn thương OMC giãn thành nang do sỏi vì các lý do sau: 1. Nang OMC kèm sỏi là tình trạng hiếm gặp hơn nhiều so với giãn đường mật khu trú do sỏi mật, 2. OMC giãn đều ở phần thấp, phim chụp trước mổ cho thấy không có dấu hiệu bất thường kênh chung mật tụy, kết quả soi dạ dày bình thường; 3. Khi đưa ống soi đường mật thấy Oddi thông xuống tá tràng; 4. Bệnh phẩm túi mật và đầu ống cổ túi mật không có tính chất giải phẫu bệnh của nang OMC. Kết quả này được khẳng định bằng phim chụp Kehr sau mổ khi đường kính OMC về bình thường sau 1 tuần điều trị và sau 6 tháng.

Nhược điểm của chúng tôi là không làm amylase trong dịch mật và sinh thiết tức thì thành đường mật trong mổ. Nếu men tụy trong dịch mật > 8000 UI/L có thể định hướng chẩn đoán nang OMC [16]. Sinh thiết có thể được coi là tiêu chuẩn vàng để khẳng định chẩn đoán. Đặc điểm chính trong nang OMC là thành nang không có lớp cơ và biểu mô hoặc lớp biểu mô rải rác, còn OMC thì có đầy đủ đặc điểm của cấu trúc đường mật bình thường [17]. Đây là thăm dò quan trọng nhất và nên được thực hiện trong trường hợp OMC giãn khu trú kèm theo sỏi mật trong nang.

Tổng kết lại, chúng tôi đề xuất các phẫu thuật viên khi gặp các NB có đường mật giãn khu trú cần làm các xét nghiệm sau: 1. Nội soi dạ dày, hoặc bổ sung siêu âm nội soi; 2. Chụp MRI có dựng hình đường mật; 3. Xét nghiệm amylase trong dịch mật và quan trọng nhất là 4. Giải phẫu bệnh tức thì trong mổ để khẳng định chẩn đoán và có hướng điều trị phù hợp.

Kết luận

Giãn ống mật chủ khu trú là một tổn thương hiếm gặp do sỏi mật và rất dễ nhầm lẫn với nang ống mật chủ. MRI dựng hình đường mật, xét nghiệm amylase dịch mật và sinh thiết tức thì trong mổ là các phương pháp quan trọng để chẩn đoán xác định giúp quyết định phương pháp điều trị.

Tài liệu tham khảo

1. Smith I, Monkemuller K, Wilcox CM. Incidentally Identified Common Bile Duct Dilatation: A Systematic Review of Evaluation, Causes, and Outcome. *Journal of clinical gastroenterology.* 2015;49(10):810-815.
2. Malik S, Kaushik N, Khalid A, et al. EUS yield in evaluating biliary dilatation in patients with normal serum liver enzymes. *Digestive diseases and sciences.* 2007;52(2):508-512.
3. Oppong KW, Mitra V, Scott J, et al. Endoscopic ultrasound in patients with normal liver blood tests and unexplained dilatation of common bile duct and or pancreatic duct. *Scandinavian journal of gastroenterology.* 2014;49(4):473-480.
4. Songur Y, Temuçin G, Sahin B. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of dilated common bile duct. *Journal of clinical gastroenterology.* 2001 ;33(4):302-305.
5. Di Serafino M, Gioioso M, Severino R, et al. Ultrasound findings in paediatric cholestasis: how to image the patient and what to look for. *Journal of ultrasound.* 2020;23(1):1-12.
6. Jeon J, Song SY, Lee KT, Lee KH, Bae MH, Lee JK. Clinical significance and long-term outcome of incidentally found bile duct dilatation. *Digestive diseases and sciences.* 2013;58(11):3293-3299.
7. Babbitt DP. [Congenital choledochal cysts: new etiological concept based on anomalous relationships of the common bile duct and pancreatic bulb]. *Annales de radiologie.* 1969;12(3):231-240.
8. Matsumoto Y, Uchida K, Nakase A, Honjo I. Clinicopathologic classification of congenital cystic dilatation of the common bile duct. *American journal of surgery.* 1977;134(5):569-574.
9. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including

cancer arising from choledochal cyst. *The American Journal of Surgery.* 1977;134(2):263-269.

10. Todani T, Watanabe Y, Toki A, Morotomi Y. Classification of congenital biliary cystic disease: special reference to type Ic and IVA cysts with primary ductal stricture. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery.* 2003;10(5):340-344.
11. Arora A, Mukund A, Thapar S, Alam S. Anomalous Pancreaticobiliary Junction. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 2014;58(2).
12. Lee HC, Yeung CY, Fang SB, Jiang CB, Sheu JC, Wang NL. Biliary cysts in children--long-term follow-up in Taiwan. *Journal of the Formosan Medical Association = Taiwan yi zhi.* 2006;105(2):118-124.
13. Weng SC, Lee HC, Yeung CY, Chan WT, Liu HC, Jiang CB. Choledochal cyst as an important risk factor for pediatric gallstones in low-incidence populations: A single-center review. *Pediatrics and neonatology.* 2020;61(6):598-605.
14. Thơ TĐ. Nghiên cứu kết quả ứng dụng máy bơm nước điều khiển áp lực trong nội soi tán sỏi điện thủy lực điều trị sỏi trong gan tại bệnh viện Việt Đức. *Y học Việt Nam.* 2015;tháng 7(số 1):53-57.
15. Nam NH. *Nghiên cứu kỹ thuật và kết quả nội soi tán và lấy sỏi đường mật qua đường hầm Kehr trong điều trị sỏi mật sót sau mổ,* Trường Đại học Y Hà Nội 2006.
16. Ragot E, Mabrut JY, Ouaissi M, et al. Pancreaticobiliary Maljunctions in European Patients with Bile Duct Cysts: Results of the Multicenter Study of the French Surgical Association (AFC). *World journal of surgery.* 2017;41(2):538-545.
17. Soares KC, Arnaoutakis DJ, Kamel I, et al. Choledochal cysts: presentation, clinical differentiation, and management. *J Am Coll Surg.* 2014;219(6):1167-1180.