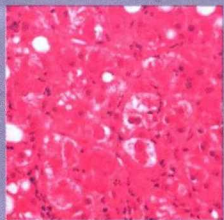




Tủ sách
Y học phổ thông

Nguyễn Văn Ba
(Biên soạn)

Bệnh VIÊM GAN CÁCH PHÒNG & ĐIỀU TRỊ



NHÀ XUẤT BẢN VĂN HOÁ THÔNG TIN

BỆNH VIÊM GAN
Cách phòng và điều trị

Tủ sách Y HỌC PHỔ THÔNG

BỆNH VIÊM GAN

CÁCH PHÒNG VÀ ĐIỀU TRỊ

Nguyễn Văn Ba (Biên soạn)

NHÀ XUẤT BẢN VĂN HÓA - THÔNG TIN

PHẦN I

CÁCH PHÒNG TRÁNH VÀ ĐIỀU TRỊ

VIÊM GAN A

Gan là một trong những cơ quan quan trọng nhất đóng vai trò sống còn trong cơ thể con người. Gan giúp loại bỏ các độc chất, vi khuẩn khỏi máu và là nơi dự trữ năng lượng, các men và hormon quan trọng trong cơ thể. Viêm gan là hiện tượng viêm và hủy hoại tế bào gan. Viêm gan siêu vi là một trong những bệnh truyền nhiễm phổ biến nhất trên thế giới và cũng tiêu biểu cho một trong những thử thách quan trọng đối với sức khỏe cộng đồng. Hiện có sáu loại virus gây viêm gan: A, B, C, D, E và G, phổ biến và nguy hiểm nhất là siêu vi B và C.

Bệnh viêm gan A rất dễ lây qua thức ăn nước uống. Bệnh có thể tiêm ngừa được. Thuốc rất an toàn và công hiệu. Nên sẽ không đưa đến chai gan và ung thư gan như các bệnh viêm gan B, C và D.

Người được miễn nhiễm, khi thử máu chất đề kháng HAV-IgG sẽ dương tính.

CON ĐƯỜNG LÂY NHIỄM VIÊM GAN A

Vi khuẩn viêm gan A được tìm thấy trong mô hôi, nước bọt, nước tiểu, nhưng nhiều nhất vẫn là ở phân của người có bệnh. Vi khuẩn viêm gan A theo thức ăn, nước uống nhiễm khuẩn xâm nhập vào cơ thể. Một trong những phương thức lây bệnh khá thông thường là tiếp xúc trực tiếp hay gián tiếp với nước bọt của bệnh nhân viêm gan A trong thời kỳ ủ bệnh.

Vi khuẩn viêm gan A, xuất hiện nhiều ở những nơi thiếu vệ sinh. Khi vi khuẩn viêm gan A theo thức ăn hoặc nước uống xâm nhập vào cơ thể, chúng sinh sôi nảy nở một cách nhanh chóng trong các tế bào gan. Từ đó, chúng theo ống dẫn mật xuống đường ruột và theo phân đi ra ngoài. Nhờ vào một lớp vỏ kiên cố, vi khuẩn viêm gan A có thể sống sót trong vòng nhiều năm với nhiệt độ đông lạnh như 20 độ C. Hoặc khi bị phơi khô, vi khuẩn viêm gan A vẫn tiếp tục giữ trạng thái nguyên vẹn trong vòng nhiều tuần lễ. Trong ao lầy, các loại ốc sò có thể bị nhiễm trùng. Nếu không được nấu kỹ, chúng có thể gây ra bệnh viêm gan A. Ngay cả tắm ao hoặc hồ bơi công cộng khi

không đủ chất Chlorine cũng có thể là một trong những nguyên nhân bị lây bệnh viêm gan A. Khi đun thức ăn (hơn 85 độ C) trong vòng 1 phút, vi khuẩn viêm gan A sẽ bị tiêu hủy dễ dàng.

Tại những nước nông nghiệp, khi người nông dân tiếp tục dùng phân người trong việc trồng trọt tưới rau, hoặc hệ thống cầu cống không được tẩy uế cẩn thận, hoặc những nơi đông dân cư thiếu vệ sinh, bệnh lan tràn một cách tự do, nhanh chóng và dễ dàng.

Các thức ăn, nước uống, cũng như bát đĩa, dao thìa tại những quầy bán rong thiếu vệ sinh có thể là nguyên nhân chính đưa đến sự lan tràn bệnh viêm gan A (và E) một cách tự do và nhanh chóng.

TRIỆU CHỨNG CỦA VIÊM GAN A

Vi khuẩn viêm gan A chỉ gây sung gan cấp tính (acute inflammation) chứ không tạo nên những biến chứng lâu dài, như xơ gan (fibrosis), chai gan (cirrhosis), hoặc ung thư gan (cancer), như vi khuẩn viêm gan B, C, và D.

Triệu chứng của bệnh viêm gan A có thể thay đổi tùy theo lứa tuổi của bệnh nhân khi bị lây bệnh. Người ở độ tuổi càng trẻ thì bệnh càng nhẹ. Hơn 80% trẻ em dưới 2 tuổi, khi bị lây, thường không có bất cứ một triệu chứng nào. Ngược lại hơn 80% bệnh nhân lớn hơn 6 tuổi sẽ phải chịu đựng bệnh viêm gan A với những triệu chứng tiêu biểu từ rất nhẹ đến rất nặng. Ngược lại, người có độ tuổi càng lớn, các triệu chứng của bệnh viêm gan A càng nặng. Và tùy theo sức khỏe của mỗi cá nhân, bệnh có thể phát triển thành một trong 5 trường hợp sau đây: viêm gan thầm lặng; viêm gan tiêu biểu; viêm gan với vàng da kinh niên; viêm gan tái phát nhiều lần; viêm gan ác tính

Viêm gan thầm lặng

Viêm gan thầm lặng là trường hợp hay gặp của hầu hết trẻ em khi bị lây bệnh viêm gan A. Tuy vi khuẩn

sinh sôi nảy nở nhanh chóng trong cơ thể. Trẻ em khi bị bệnh vẫn tiếp tục chơi đùa vui vẻ, khó xác định mắc bệnh nên đó là nguồn lây bệnh cho những người xung quanh. Đây cũng là nguyên nhân mà hầu hết bệnh nhân sống trong điều kiện thiếu vệ sinh đã từng bị lây bệnh trong quá khứ mà không hề hay biết, đến khi đi thử máu định kỳ mới biết là mình đã có kháng thể chống lại vi khuẩn viêm gan A.

Viêm gan tiêu biểu

Thường từ 15 đến 50 ngày (trung bình khoảng 28 ngày) sau khi bị lây, bệnh nhân đang khỏe mạnh bỗng cảm thấy khó chịu, nóng sốt một cách đột ngột. Bệnh phát triển nhanh chóng trong vòng 24 tiếng kèm theo những triệu chứng như buồn nôn khó chịu, đau bụng, biếng ăn, tiêu chảy, đau nhức khớp xương, giảm cân.

Một số bệnh nhân, da và mắt trở nên vàng. Nước tiểu trở nên đậm màu. Hơn 90% bệnh sẽ kéo dài từ một vài ngày đến một vài tuần lễ, rồi tự nhiên không cần thuốc men gì đặc biệt bệnh cũng từ từ giảm dần trong một vài tuần kế tiếp. Triệu chứng đôi khi rất nhẹ và mơ hồ nên có thể bị nhầm lẫn với những cơn cảm cúm sơ sài. Bệnh thường không hề gây trở ngại gì đáng kể trong sinh hoạt hàng ngày của người có bệnh. Nếu thử máu trong thời gian vàng da, năng chất của gan như chất ALT sẽ tăng rất cao trong một thời gian ngắn. Trường hợp này xảy ra thường xuyên nhất. Sau khoảng 8 tuần lễ năng chất của gan trở lại hoàn toàn bình thường.

Viêm gan với vàng da kinh niên

Trong trường hợp này, bệnh nhân cũng bắt đầu bằng những triệu chứng tiêu biểu kể trên. Nhưng da và mắt của họ vẫn tiếp tục bị vàng, mặc dầu năng suất gan dần dần bình thường hóa trở lại. Sự vàng da kinh niên này có thể kéo dài từ một đến 3 tháng. Tuy bề ngoài rất vàng vọt, họ có thể cảm thấy mỗi ngày một khỏe hơn. Tuy trông họ có vẻ bị bệnh nặng, song vi khuẩn viêm gan A đã không còn tăng trưởng trong cơ thể của họ nữa. Vì thế, họ không còn khả năng truyền bệnh cho người khác nữa. Kém may mắn thay, vì thiếu hiểu biết, những bệnh nhân này thường bị cô lập hóa và bị “nhốt” trong nhà, sống một cách biệt lập.

Viêm gan tái phát nhiều lần

Khoảng 10% bệnh nhân viêm gan A sẽ bị tái phát nhiều lần. Sau khi tương bệnh đã lành, bệnh nhân bỗng dưng bị bệnh trở lại kèm theo những triệu chứng tiêu biểu kể trên kéo dài thêm một vài tuần lễ. Bệnh có thể tái phát một vài lần nữa trước khi hoàn toàn biến mất. Trong một số trường hợp, bệnh nhân chỉ cảm thấy mệt mỏi, thiếu năng lực, chóng mặt, dễ kiệt sức, kém ăn, giảm cân trong vòng nhiều ngày tháng. Khi thử máu, chất ALT tăng lên rồi bình thường hóa trở lại theo từng chu kỳ một. Như những trường hợp kể trên, bệnh từ từ hoàn toàn biến mất và không để lại bất cứ một triệu chứng gì lâu dài.

Viêm gan tái phát nhiều lần: Phân hóa tố ALT tăng cao nhiều lần, mặc dầu bệnh nhân không còn vàng da nữa.

Viêm gan ác tính

Khoảng 0,3% bệnh nhân sẽ rơi vào trạng thái này, tuy hiếm hoi, nhưng một khi, đã xảy ra thì bệnh nhân có thể thiệt mạng một cách nhanh chóng. Trường hợp này thường đến với bệnh nhân lớn tuổi, mang sẵn trên người nhiều bệnh tật kinh niên khác.

Tóm lại, vi khuẩn viêm gan A được xem là vi khuẩn “hiền” nhất so với các loại vi khuẩn viêm gan khác. Hơn nữa, tuy đa số bệnh nhân có thể tự phục hồi một cách nhanh chóng, nhưng một số bệnh nhân kém may mắn hơn (từ 11 đến 22%) phải nhập viện để chữa trị.

CÁCH CHỈ ĐỊNH BỆNH VIÊM GAN A

Thử máu vẫn là phương pháp duy nhất để định bệnh viêm gan. Trong thời gian cấp tính, kháng thể HAV-IgM sẽ tăng cao. Nếu dưới kính hiển vi điện tử, người ta có thể nhận diện được hình thù của vi khuẩn viêm gan A trong máu và phân. Các vi khuẩn này chỉ trong một thời gian ngắn sẽ bị cơ thể tiêu diệt hoàn toàn, và bệnh nhân sẽ được miễn nhiễm suốt đời. Người được miễn nhiễm bệnh viêm gan A, sẽ có một số kháng thể (gọi là HAV-IgG) di chuyển khắp nơi trong cơ thể. Các kháng thể này sẽ là những “cảm tử quân” bảo vệ chúng ta trước sự xâm nhập của vi khuẩn viêm gan A.

Một khi lành bệnh, kháng thể chống lại vi khuẩn viêm gan A (HAV-IgG) sẽ dương tính suốt đời.

CÁCH CHỮA BỆNH VIÊM GAN A

Thuốc uống

Trong quá khứ, nhiều loại thuốc như methionine, choline, chất cốt từ gan (liver extract), thuốc Cortisol, kích thích tố nữ Estrogen, Amatandine v.v. đã được thử nghiệm trong việc chữa trị bệnh viêm gan A cấp tính. Gần đây nhất, một số thuốc mới với khả năng tàn phá các vi khuẩn loại DNA và RNA trên nhiều phương diện khác nhau cũng được thí nghiệm.

Thí dụ điển hình như Ribavirin, Isoprinosine, Levamisole. Tiếc thay cho tới nay, vẫn chưa có một phương pháp cũng như thuốc men nào khả quan và hữu hiệu có thể rút ngắn thời gian lành bệnh, một khi vi khuẩn viêm gan A đã xâm nhập vào cơ thể người bệnh.

Gamma Globulin

Đây là chất đề kháng lấy từ huyết tương của người khác để truyền thẳng vào máu bệnh nhân. Thuốc chỉ hiệu nghiệm nếu được truyền vào máu trước khi bệnh nhân tiếp

xúc với vi khuẩn viêm gan A hoặc trong vòng 2 tuần lễ sau khi bị lây bệnh. Vì thế, thuốc này được dùng để ngừa bệnh hơn là chữa bệnh. Tuy nhiên chất đề kháng này tương đối đắt tiền và có thể mang lại nhiều phản ứng phụ trầm trọng.

Dược thảo

Một số dược thảo được bày bán trên thị trường với dụng ý chữa trị các bệnh viêm gan cấp tính và kinh niên. Tuy nhiên, một số dược thảo có thể hại đến gan, người bệnh cần thận trọng khi uống bất cứ một thứ thuốc gì trong thời gian viêm gan cấp tính.

Chế độ nghỉ ngơi

Một số người cho rằng bệnh nhân viêm gan A cấp tính nên nghỉ ngơi và không nên làm việc quá nặng nhọc. Họ nên thay đổi cách thức ăn uống trong một thời gian ngắn. Nên tránh những thức ăn quá nhiều dầu mỡ. Nên tạm bỏ với những thức ăn và nước uống chứa nhiều chất đường hoặc chất bột. Nên ăn khoảng 3.000 đến 4.000 calories mỗi ngày, trong thời gian bị bệnh. (Trung bình chúng ta chỉ cần khoảng 1.800 đến 2.200 calories mỗi ngày, tùy theo tuổi tác và nghề nghiệp cũng như phái giới).

Ngược lại, một số bác sĩ tin rằng, bệnh nhân viêm gan cấp tính không bắt buộc phải nằm nghỉ một chỗ. Họ có thể tiếp tục hoạt động như thường lệ. Nhưng tránh những công việc quá nặng nhọc, nhất là đối với bệnh nhân lớn tuổi hoặc kém cường tráng. Nếu không bị buồn nôn, họ có thể tiếp tục ăn uống bình thường và không cần kiêng cử thức ăn nhiều dầu mỡ.

BỆNH CÓ THỂ TỰ THUYỀN GIẢM

Như những bệnh cảm cúm thông thường, đa số những bệnh viêm gan A không cần chữa tự nhiên cũng hết. Nếu cần, người bệnh có thể dùng một số thuốc như Tylenol khi bị đau nhức, Pepto-bismol, Imodium nếu bị tiêu chảy, hoặc thuốc nhét hậu môn (suppositories) như Tigan, Compazine, v.v., trong lúc nôn ói. Tuy nhiên, người bệnh chỉ nên dùng thuốc trong những trường hợp bất khả kháng mà thôi. Càng ít chùng nào, càng tốt chùng này. Tuyệt đối không được uống thuốc an thần, thuốc ngủ hoặc thuốc có chứa chất rượu. Những phương pháp cổ truyền như đấm bóp (massage), ấn huyệt (acupressure), xoa dầu nóng, cạo gió (coin rubbing), xông hơi (steam bath), châm cứu (acupuncture) nếu được ứng dụng đúng cách có thể thuyên giảm một số triệu chứng như đau nhức, khó chịu, buồn nôn, ói mửa, v.v. mà không gây ảnh hưởng xấu đến lá gan. Hãy tham khảo kỹ lưỡng với bác sĩ của mình mỗi lần dùng các loại thuốc khác nhau, ngay cả khi uống các loại dược thảo.

Nhập viện

Nếu bệnh nhân bị đau bụng, buồn nôn, ói mửa liên tục và không ăn uống được; họ cần nhập viện để chữa trị. Thuốc men và thức ăn sẽ được truyền qua đường truyền nước, giúp cơ thể của họ chóng phục sức hơn. Nếu gan bị tàn phá một cách quá mãnh liệt như trong trường hợp viêm gan ác tính (fulminant hepatitis), bệnh nhân cần được chuyển về những trung tâm y khoa đại học để được ghép gan (liver transplant). Tóm lại, cách thức chữa bệnh viêm gan A cấp tính thay đổi theo từng trường hợp, tùy vào tình trạng sức khỏe của mỗi bệnh nhân và cũng như kinh nghiệm hành nghề của thầy thuốc. Vì bệnh viêm gan A dễ lây nhất trong thời gian trước khi phát bệnh, nên bệnh có thể lây lan rất nhanh. Một khi bệnh nhân đã có những triệu chứng như vàng da, thì bệnh không còn lây nữa. Vì thế, họ không cần phải nằm riêng biệt trong những phòng đóng kín. Thực tế, viêm gan A không gây ra bệnh viêm gan kinh niên, và không đưa đến chai gan hoặc ung thư gan.

TIÊM PHÒNG NGỪA VIÊM GAN A

Tiêm ngừa (vaccination) là cách thức bảo vệ cơ thể chúng ta không bị lây bệnh truyền nhiễm. Hiện nay trên nước Mỹ, với những cuộc vận động tiêm ngừa viêm gan A qui mô hơn, người ta hy vọng sẽ đạt được 3 mục tiêu sau đây: a) bảo vệ người được tiêm không bị lây bệnh, b) giảm thiểu sự bành trướng của bệnh bằng cách ngăn cản sự truyền bệnh (transmission), và c) diệt trừ hoàn toàn căn bệnh (complete elimination).

Ai cần tiêm phòng viêm gan A?

Trung tâm kiểm soát và phòng ngừa bệnh tật (Centers for Disease Control and Prevention viết tắt là CDC) khuyên rằng những người sau đây nên tiêm ngừa viêm gan A:

1. Tất cả các trẻ em lớn lên từ các vùng nông thôn có tỷ lệ bệnh viêm gan A cao hơn bình thường .

2. Các trẻ em lớn lên trong những cộng đồng hoặc địa phương với tỷ lệ viêm gan A cao hơn bình thường.

Điều này có nghĩa là các con em chúng ta đang sống trong cộng đồng Việt Nam tại hải ngoại, cần được tiêm ngừa bệnh viêm gan A. Thông thường nên tiêm cho các em từ 2 tuổi trở lên.

3. Tất cả những du khách hoặc nhân viên làm việc thường trú tại những nước có tỷ lệ viêm gan cao hoặc tương đối cao. Nếu dựa theo bản đồ thế giới thì trong đó có tất cả các nước châu Á, châu Phi, châu Mỹ La-tinh, phía đông châu Âu v.v. Khi tiêm thuốc, cần phải tiêm ít nhất 4 tuần lễ trước khi đi du lịch.

4. Người Việt Nam trưởng thành tại quê nhà, có lẽ đã bị lây bệnh trong quá khứ, nên đã được miễn nhiễm. Nhưng nếu trong máu chưa có chất kháng thể HAV-IgG, họ nên tiêm ngừa để tránh bị lây bệnh. Những trẻ em trưởng thành tại Hoa Kỳ, không cần thử kháng thể HAV-IgG trước khi đi tiêm ngừa.

Phương pháp tiêm phòng

Có hai phương thức tiêm ngừa:

1. Tiêm ngừa chủ động (active vaccination): tiêm thuốc để cơ thể chúng ta cách thức tự tạo ra kháng thể (Immune Globulin, viết tắt là IG).

2. Tiêm ngừa thụ động (passive vaccination): hóa giải vi khuẩn bằng kháng thể (IG) của người khác. Đây là phương pháp tiêm ngừa tạm thời mà thôi.

Những cách thức phòng ngừa bệnh viêm gan A

Nếu chưa được tiêm ngừa, hoặc nếu chưa có kháng thể chống vi khuẩn viêm gan A, quý vị nên để ý những

điều sau đây:

1. Rửa tay bằng xà-bông trước và sau mỗi lần đi vệ sinh hoặc thay tã cho con trẻ.
2. Rửa tay cẩn thận trước khi và sau khi ăn cũng như làm bếp.
3. Các bát đĩa của bệnh nhân phải được rửa sạch sẽ.
4. Tránh quan hệ tình dục với người bệnh viêm gan A (trong thời gian ủ bệnh).

Tóm lại, viêm gan A là một bệnh rất dễ lây, nhưng không gây ra viêm gan kinh niên. Bệnh tuy “hiền” hơn viêm gan B, C và D, nhưng cũng có thể trở thành ác tính. Nếu không nguy hiểm, bệnh cũng có thể làm những ngày tháng du lịch của chúng ta trở nên kém vui. Tất cả chúng ta nếu chưa được miễn nhiễm, nên tiêm ngừa càng sớm càng tốt. Khi được miễn nhiễm, đề kháng HAV-IgG sẽ dương tính, nên một số bệnh nhân vẫn hiểu lầm là họ đang bị bệnh viêm gan A khi thấy trong máu của mình có chất đề kháng này.

PHẦN II

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VÀ CÁCH PHÒNG TRÁNH VIÊM GAN B

Khoảng một phần ba dân số thế giới một lúc nào đó có tiếp xúc với HBV. Hơn nữa, ước tính 350 triệu người khắp thế giới là bị nhiễm HBV mạn tính (thời gian lâu dài). Hệ quả là dẫn đến 2 triệu người chết mỗi năm do những biến chứng của nhiễm trùng HBV.

Hiện nay tỉ lệ mắc bệnh viêm gan B cấp cao nhất ở người trẻ, đặc biệt là người da đen và người gốc Tây Ban Nha, từ 20 đến 30 tuổi.

Hầu hết ở người trẻ (>95%) bị viêm gan B cấp sẽ hồi phục hoàn toàn. Kết quả là họ tạo nên miễn dịch (đây là một hình thức bảo vệ) với việc nhiễm HBV sau này. Ngược lại, ở hầu hết nữ nhi và trẻ em bị nhiễm HBV cấp sẽ trở thành mạn tính. Do vậy, ở Mỹ ước tính từ 1 đến 1,25 triệu người nhiễm HBV mạn tính. Hơn nữa, 5000 đến 6000 người chết mỗi năm bệnh gan do nhiễm HBV và biến chứng bao gồm cả ung thư gan nguyên phát.

Ở một vài nơi trên thế giới nhiễm trùng HBV luôn

luôn tồn tại (bệnh địa phương) trong cộng đồng. Ví dụ, ở Nam Á và Trung Phi, có khoảng 15-20% người trẻ nhiễm HBV mạn tính. Ở Mỹ, tỉ lệ nhiễm trùng mạn tính cao chỉ thấy ở một vài quần thể nhân chủng đặc biệt: người gốc Alaska, từ các đảo Thái Bình Dương và những nữ nhi của người mẹ thuộc thế hệ đầu tiên di cư từ những nước có tỉ lệ nhiễm HBV cao.

HBV THUỘC LOẠI VI RÚT NÀO ?

HBV thuộc họ DNA vi rút gọi là Hepadnaviridae. Những vi rút này đầu tiên nhiễm vào tế bào gan. Tên gọi xuất phát từ Hepa nghĩa là gan, DNA có nghĩa là nó có deoxyribonucleic acid, là chất liệu di truyền của vi rút, và viridae nghĩa là vi rút. Những loại vi rút khác thuộc họ này có thể gây viêm gan ở một số loài vật; như vi rút viêm gan ở sóc Bắc phi, sóc và vi rút viêm gan ở vịt.

Hepadnaviridae tương tự với những vi rút đó. Từ đó, một vài loại vật ở trên được dùng nghiên cứu để đánh giá thuốc mới để điều trị HBV.

Gen của HBV chứa mã di truyền tạo ra một vài loại protein, bao gồm kháng nguyên bề mặt (HBsAg) kháng nguyên lõi (HBcAg) kháng nguyên e (HBeAg) và DNA polymerase. Bốn loại protein này có vai trò quan trọng để nhận biết bởi vì có thể đo lường được qua kiểm tra máu để chẩn đoán HBV.

HBV đơn giản bao gồm phần lõi (ở trung tâm) và lớp bao phủ bên xung quanh (lớp áo bên ngoài). Phần

lõi tạo nên HBcAg, còn lớp vỏ tạo nên HBsAg. Phần lõi chứa HBV DNA, HBeAg và DNA polymerase. HBeAg được nói rõ sau, là một chỉ điểm khả năng lây nhiễm của vi rút. DNA polymerase là một phần quan trọng trong quá trình sinh sản của vi rút. Điều có liên quan đến vấn đề này là HIV cũng có tiến trình sinh sản tương tự. Như là hệ quả, những thuốc đang được phát triển để kiểm chế quá trình sinh sản trong điều trị HIV, có thể có hiệu quả trong điều trị nhiễm trùng viêm gan B mạn.

HBV GÂY TỔN THƯƠNG GAN

HBV tự nó không gây tổn thương gan trực tiếp. Hơn nữa, hệ miễn dịch của cơ thể đáp ứng với vi rút (là vật lạ) gây ra tổn thương. Vì vậy, trong nhiễm trùng HBV, miễn dịch của cơ thể có hai nhiệm vụ là: hạn chế HBV phát triển trong cơ thể và hồi phục khỏi nhiễm trùng. Cùng lúc này tổn thương tế bào gan là do hoạt động của hệ miễn dịch chống lại HBV trong tế bào gan.

Vì lẽ đó, có sự cân bằng giữa bảo vệ và phá hủy của hệ miễn dịch trong quá trình đáp ứng HBV. Sự cân bằng này sẽ xác định kết quả của những người bị nhiễm HBV. Theo đó, một nhiễm trùng HBV cấp có thể hồi phục (kết quả thường gặp), suy gan cấp (hiếm) và thỉnh thoảng thành nhiễm trùng mạn tính. Nhiễm trùng mạn có thể dẫn đến tình trạng người lành mang mầm bệnh (là tình trạng người đó mang vi rút trong người nhưng vẫn khỏe mạnh) và diễn tiến đến xơ gan và biến chứng như ung thư gan.

VIÊM GAN B LÂY TRUYỀN

HBV lây nhiễm khi tiếp xúc với máu hay dịch tiết của cơ thể bị nhiễm HBV. Sự tập trung cao lượng HBV được tìm thấy trong máu, tinh dịch, dịch tiết âm đạo, sữa mẹ, và nước bọt, rất ít trong nước tiểu và không có trong phân. Vì vậy, HBV không lây qua thực phẩm hay nước uống. Hơn nữa, HBV không còn lây qua đường truyền máu nữa vì tất cả máu truyền được sàng lọc để loại ra máu bị nhiễm HBV.

Ở Mỹ, thanh thiếu niên và người trẻ là số lượng chính trong báo cáo các trường hợp nhiễm viêm gan B. Tiếp xúc qua đường tình dục (giao hợp) là con đường lây nhiễm nhiều nhất. Vì rút có thể lây nhiễm qua máu chứa HBV hay dịch cơ thể theo nhiều đường khác nhau. Đó là, dùng thuốc tiêm mạch hay tiêm dưới da, xăm mình, xỏ lỗ tai, châm cứu với những dụng cụ không vô trùng. Ngoài ra HBV còn lây do dùng chung bàn chải đánh răng, dao cạo râu. Cuối cùng những côn trùng hút máu như muỗi và rệp ở vùng nhiệt đới đã được báo cáo là gây lây nhiễm HBV.

Sau cùng (nhưng không phải là hết), HBV có thể lây do từ mẹ sang con trong lúc sinh (còn gọi là lây nhiễm theo đường dọc). Đây là con đường lây nhiễm quan trọng nhất ở những vùng mà tình trạng nhiễm trùng HBV luôn luôn tồn tại như Nam Á, Trung Phi. Tỷ lệ trẻ sinh ra bị lây nhiễm từ mẹ rất cao. Hơn nữa, hầu hết các đứa bé này sẽ trở thành nhiễm trùng HBV mạn tính.

TRIỆU CHỨNG CỦA VIÊM GAN B CẤP

Viêm gan B cấp khởi phát nhanh trong thời gian ngắn sau khi nhiễm trùng HBV. Khoảng 70% người trẻ viêm gan cấp có một vài triệu chứng hay không triệu chứng. Số 30% còn lại có triệu chứng trong vòng 2-4 tháng sau khi tiếp xúc HBV. Khoảng thời gian từ sau khi tiếp xúc HBV đến khi có triệu chứng đầu tiên, gọi là thời gian ủ bệnh. Những triệu chứng viêm gan B cấp thường là mệt mỏi, chán ăn, buồn nôn, và đau bụng vùng gan. Vàng da thường phối hợp với những triệu chứng này. Khi vàng da xảy ra, được xem như là viêm gan vàng da cấp (thời kì vàng da).

Theo đó, những người bị viêm gan cấp có tiền triệu là những triệu chứng có trước khi khởi phát những triệu chứng nói trên. Những triệu chứng đó là giống như phản ứng dị ứng như da nổi mẩn, đau, sưng khớp và sốt nhẹ. Nói cách khác, triệu chứng tiền triệu giống như là triệu chứng cúm.

Hiếm khi (< 0,5%) viêm gan B cấp diễn tiến thành

suy gan cấp (khởi phát một cách đột ngột). Những bệnh nhân này cực kỳ nặng với những triệu chứng đã nói ở trên, ngoài ra còn có vấn đề lú lẫn hay hôn mê (bệnh não) và vết bầm máu hay chảy máu (bệnh do rối loạn đông máu). Thực tế hơn 80% trường hợp viêm gan tối cấp, người bệnh sẽ tử vong trong vòng vài ngày đến vài tuần.

XÁC ĐỊNH VIÊM GAN B CẤP

Như đã đề cập, một số người có khả năng giới hạn HBV trong cơ thể và hồi phục khỏi viêm gan cấp phụ thuộc vào sức mạnh của hệ miễn dịch cơ thể đáp ứng với tình trạng nhiễm trùng. Hệ miễn dịch đáp ứng mạnh, đa số có thể tin là ức chế được vi rút và hồi phục. Tuy nhiên, ngoài ra đáp ứng miễn dịch mạnh còn gây tổn thương gan cấp và có triệu chứng. Mặt khác, hệ miễn dịch đáp ứng yếu kết quả là ít tổn thương gan và ít triệu chứng hơn. Tuy nhiên, hệ miễn dịch đáp ứng yếu thì khả năng hạn chế vi rút kém hơn và gần như là trở thành nhiễm trùng HBV mạn tính. Quả thực, hầu hết nữ nhi và trẻ con nhiễm trùng HBV cấp không triệu chứng, nhưng tỉ lệ phát triển thành viêm gan mạn hơn 95%.

Hầu hết ở người trưởng thành (khoảng 95%), số người viêm gan cấp có triệu chứng, viêm gan vàng da sẽ hồi phục hoàn toàn trong vòng 2-3 tháng. Họ cũng hình thành miễn dịch và bảo vệ được những lần nhiễm sau đó. Hơn nữa, những người này hiếm khi phát triển

thành viêm gan mạn. Ngược lại, chỉ có một ít hay không có triệu chứng trong thời gian viêm gan cấp, thì khả năng chống lại nhiễm trùng kém hơn và có khả năng thành viêm gan mạn hơn.

TRIỆU CHỨNG CỦA NHIỄM VIÊM GAN B MÃN TÍNH

Triệu chứng viêm gan B mãn được thảo luận qua 5 loại: viêm gan B mãn, xơ gan, xơ gan điển tiến, ung thư gan, và liên quan đến các cơ quan ngoài gan. Chẩn đoán nhiễm HBV tốt nhất là dựa trên những xét nghiệm máu chuyên biệt cho HBV.

Viêm gan B mãn

Theo định nghĩa là chẩn đoán viêm gan B mạn chỉ thực hiện sau 6 tháng kể từ khi khởi phát viêm gan B cấp. Thường khó khăn để nghi ngờ viêm gan B mạn nếu chỉ dựa trên triệu chứng của bệnh nhân. Lý do của sự khó khăn như đã nói là trong giai đoạn cấp, thường không có hay rất ít triệu chứng.

Hơn nữa, hầu hết số người viêm gan B mạn vẫn không triệu chứng trong nhiều năm, thậm chí 2 - 3 thập niên.

Trong khoảng thời gian này, các xét nghiệm máu chỉ cho thấy có bất thường ít, sự viêm nhiễm hay sẹ hóa ở gan điển tiến ít. Tuy nhiên, trong số người viêm

gan mãn tính không hoạt động có thể phát triển những đợt tổn thương (tái hoạt động) có triệu chứng cấp tính, gia tăng các thay đổi trong xét nghiệm máu và tình trạng viêm gan. Những đợt tổn thương này gần giống như viêm gan cấp, nhưng chúng có thể diễn tiến thành sẹo hóa gan mạn tính.

Chúng có khuynh hướng xảy ra ở những người bị nhiễm trùng mạn tính lúc trẻ tuổi.

Xơ gan do HBV

Tuy nhiên, ở vào một thời điểm nào đó viêm gan mạn có thể diễn tiến thành xơ gan (sẹo hóa nhiều, hay xơ hoá). Những bệnh nhân này có thể có dấu hiệu hay triệu chứng (dấu hiệu bất thường qua khám lâm sàng của xơ gan. Ví dụ như yếu người, mệt mỏi, và dễ bị nhiễm trùng. Giảm khối cơ, đặc biệt là vùng vai và hông. Thực tế, có thể bị suy dinh dưỡng và sụt cân do tiêu hóa không còn bình thường, rối loạn hấp thu, hay bất thường chuyển hóa dinh dưỡng ở gan. Vì vậy, sự thiếu các chất sinh tố như vitamin A gây giảm thị lực vào ban đêm, vitamin D gây mỏng xương cột sống và xương chậu. Bệnh nhân xơ gan cũng biểu hiện rõ những dấu hiệu suy tế bào gan như vú to (nữ hóa), teo tinh hoàn, lòng bàn tay son, dấu dẫn mạch đặc trưng trên da (sao mạch).

Xơ gan diễn tiến do HBV

Cơ bản nhất, diễn tiến xơ gan dẫn tới xơ gan cấp tính được đặc trưng bởi sự phát triển một vài biến chứng. Xơ gan cấp tính còn có nghĩa là giai đoạn cuối của xơ gan hay

suy gan mạn. Một vài tác giả sử dụng thuật ngữ xơ gan mất bù, cũng đồng nghĩa với xơ gan cấp tính. Tuy nhiên, nói cách khác, thuật ngữ xơ gan mất bù dùng cho xơ gan cấp tính bao gồm những biến chứng đặc biệt mà hậu quả đầu tiên là tăng áp lực hệ cửa, còn một vài biến chứng của viêm gan cấp tính còn là do nhiều nguyên nhân khác.

Theo đó, những biến chứng của xơ gan cho thấy tình trạng xơ gan cấp tính được nói rõ ở phần sau. Những biến chứng này là hậu quả từ sự tăng áp lực hệ cửa (ứ dịch, bệnh não, xuất huyết tiêu hóa trên, cường lách và hội chứng gan thận) cũng như bệnh lý đông máu, vàng da, và hội chứng phổi gan.

Tăng áp lực hệ cửa là từ đề chỉ sự gia tăng áp lực trong hệ tĩnh mạch cửa xảy ra ở những bệnh nhân xơ gan cấp tính (hệ tĩnh mạch cửa dẫn lưu máu từ ruột và các cơ quan trong ổ bụng về gan). Biến chứng thường gặp nhất của xơ gan, mà hậu quả từ tăng áp lực hệ cửa là ứ dịch cơ thể, bệnh não gan, và xuất huyết tiêu hóa trên. Sự ứ dịch làm cho sưng mắt cá chân (phù) và phù bụng (báng bụng hay cổ trướng). Đôi khi dịch ứ đọng đó bị nhiễm trùng (viêm phúc mạc nguyên phát), gây sốt và đau bụng. Bệnh não do gan gây tình trạng ngủ gà, lẫn lộn hay hôn mê. Sự dẫn các tĩnh mạch ở thực quản và dạ dày, mà khi vỡ sẽ gây ra xuất huyết tiêu hóa. Bệnh nhân sẽ ói ra máu đỏ tươi hay tiêu phân đen (thậm chí có màu như hắc ín).

Một vài bệnh nhân cường lách, một biến chứng do tăng áp lực hệ cửa. Những bệnh nhân này có lách to, giảm hồng cầu (thiếu máu), giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu. Thiếu máu gây yếu người, mệt mỏi, giảm bạch cầu góp phần dễ nhiễm trùng và giảm lượng tiểu cầu, làm

giảm khả năng đông máu. Những bệnh nhân có tăng áp lực hệ cửa cũng có thể bị ảnh hưởng nghiêm trọng đến chức năng thận mà không có tổn thương thận thực thể (hội chứng gan thận).

Trong xơ gan cấp tiến, như đã đề cập, những biến chứng khác có thể xảy ra bên cạnh những biến chứng do tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Ví dụ, một vài bệnh nhân có khuynh hướng dễ có vết bầm máu hay chày máu, bởi vì sự giảm chức năng gan gây ra bất thường trong quá trình đông máu. Bệnh nhân xơ gan cấp tính có thể vàng da bởi vì tổn thương gan làm mất sự cân bằng các sắc tố gọi là bilirubin. Hiếm hơn, một vài bệnh nhân có thể khó thờ do một vài hormon được phóng thích trong xơ gan cấp tính gây ra bất thường chức năng phổi (hội chứng gan phổi).

Ung thư gan nguyên phát

Ung thư gan có thể phát triển ở những bệnh nhân nhiễm HBV mạn như là biến chứng của viêm gan cấp tiến. Ung thư gan nguyên phát này (ung thư gan bắt đầu từ tế bào gan) hầu hết xảy ra ở những người có HBV hoạt động sinh sản ở Trung Quốc và những người da đen. Con đường dẫn tới xơ gan chưa được hiểu biết đầy đủ, được cho là vì một lý do nào đó HBV DNA trở nên kết hợp với DNA của tế bào gan của bệnh nhân.

Triệu chứng và dấu hiệu thường gặp nhất của ung thư gan là đau bụng và phù, cường lách, sụt cân và sốt. Ngoài ra, khối u gan có thể sản xuất và phóng thích những chất làm tăng hồng cầu, giảm đường máu và tăng canxi máu. Chẩn đoán sàng lọc ung thư gan thường dùng nhất là xét

nghiệm đo nồng độ alpha-fetoprotein máu và siêu âm gan.

HBV liên quan đến các cơ quan ngoài da khác

Hiếm khi nhiễm trùng viêm gan B mạn lại dẫn đến những rối loạn ảnh hưởng các cơ quan khác ngoài gan.

Sự lắng đọng các phức hợp miễn dịch đặc biệt ở nhiều cơ quan khác nhau, có thể gây ra những rối loạn. Một phức hợp miễn dịch HBV là toàn bộ sự gắn kết với nhau của kháng nguyên và kháng thể HBV. Kháng nguyên là một chất lạ đối với cơ thể và kháng thể là một protein đặc biệt, được tạo ra bởi tế bào bạch cầu để đáp ứng lại kháng nguyên .

Phức hợp miễn dịch HBV lắng xuống hay lắng đọng ở những động mạch nhỏ khắp cơ thể, gây ra tình trạng viêm những mạch máu này, gọi là viêm đa nút quanh động mạch. Bệnh này có thể gây ra nhiều triệu chứng: yếu người, tổn thương thần kinh, loét da sâu, vấn đề ở thận với tiểu đạm và đôi khi gây suy thận, cao huyết áp, sốt không giải thích được nguyên nhân và đau bụng. Phức hợp miễn dịch có thể gây tổn thương thận theo cách khác. Đó là, phức hợp miễn dịch lắng đọng ở tiểu cầu thận (bộ phận lọc) gây ra bệnh viêm cầu thận, bệnh này khác với bệnh lý thận, do viêm đa nút quanh động mạch.

CHUẨN ĐOÁN VIÊM GAN B

Viêm gan B được chẩn đoán từ kết quả những xét nghiệm máu chuyên biệt (huyết thanh chẩn đoán) mà nó phản ánh những thành phần khác nhau của HBV. Những xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán khác với xét nghiệm chức năng gan (như men gan ALT, AST) mà xét nghiệm này có thể thay đổi bất thường khi gan bị tổn thương do bất kì nguyên nhân nào bao gồm cả nhiễm HBV.

HBsAg và anti- HBs

Chẩn đoán nhiễm viêm gan B đầu tiên được nghĩ khi phát hiện kháng nguyên bề mặt của HBV trong máu (HBsAg). Sự hiện diện HBsAg nghĩa là có nhiễm HBV hoạt động, còn không có HBsAg nghĩa là không có nhiễm HBV hoạt động. Sau khi tiếp xúc HBV, HBsAg sẽ xuất hiện trong máu trong vòng 4 tuần. Ở những người hồi phục sau viêm gan B cấp, ức chế hay đào thải được vi rút thì HBsAg chỉ có trong 4 tháng, kể từ lúc xuất hiện triệu chứng đầu tiên. Nhiễm viêm gan B mạn được định nghĩa là sự tồn tại HBsAg hơn 6 tháng.

Sau khi HBsAg được ức chế trong cơ thể, kháng thể chống lại HBsAg (anti- HBs) xuất hiện. Những anti- HBs tạo nên miễn dịch trong những lần nhiễm trùng HBV sau này. Đồng thời, những người được phòng ngừa bằng vacxin thành công cũng được đo anti- HBs trong máu.

Anti- HBc

Kháng nguyên lõi của vi rút viêm gan B chỉ được tìm thấy trong gan và không thể phát hiện được trong máu. Sự hiện diện số lượng lớn kháng nguyên lõi của vi rút viêm gan B cho thấy vi rút đang trong quá trình sinh sản. Điều này có nghĩa là vi rút đang hoạt động. Kháng thể kháng lại kháng nguyên lõi (anti- HBc) được phát hiện trong máu. Từ vấn đề đó, có hai loại kháng thể anti- HBc (IgM và IgG) được tạo ra.

IgM anti- HBc là dấu hiệu nhiễm trùng HBV cấp. IgM anti- HBc được thấy trong máu trong giai đoạn viêm gan cấp và tồn tại tối đa 6 tháng kể từ lúc khởi phát triệu chứng. IgG anti- HBc xuất hiện trong giai đoạn viêm gan cấp và tồn tại sau đó, dấu hiệu chỉ điểm ở những người hồi phục hay qua giai đoạn viêm gan mạn. Theo đó, chỉ IgM anti- HBc mới được dùng để chẩn đoán nhiễm viêm gan B cấp. Hơn nữa, chỉ xác định anti- HBc toàn phần (không xác định hai thành phần) thì không giúp ích cho chẩn đoán.

HBeAg, anti- HBe và thể biến chủng

Kháng nguyên e của HBV và kháng thể của nó, anti- HBe để xác định sự lây nhiễm của vi rút ở người nhiễm HBV mạn. Sự phát hiện cả hai HBeAg và anti-

HBe thường riêng rẽ nhau. Theo đó, sự hiện diện HBeAg nghĩa là vi rút đang hoạt động và có khả năng lây nhiễm cho người khác, còn sự hiện diện anti- HBe dấu hiệu tình trạng vi rút không hoạt động và ít nguy cơ lây nhiễm hơn.

Ở một vài người bị nhiễm HBV, chất liệu di truyền của vi rút đã bị biến đổi một phần gọi là thể biến chủng. Kết quả của sự biến chủng này là không khả năng tạo ra HBeAg, ngay cả khi vi rút đang giai đoạn sinh sản. Điều này có nghĩa là mặc dù không phát hiện HBeAg trong máu ở người nhiễm thể biến chủng thì, vi rút HBV vẫn còn hoạt động ở những người này và vẫn có thể lây nhiễm cho người khác.

HBV DNA

Đánh dấu đặc biệt nhất sự sinh sản vi rút HBV là đo lường HBV DNA trong máu. DNA là chất liệu di truyền của HBV. HBV DNA có nồng độ cao cho thấy vi rút đang ở giai đoạn sinh sản và hoạt động. Nồng độ thấp hay không phát hiện được HBV DNA là ứng với giai đoạn vi rút không hoạt động ở người bị nhiễm HBV. Các phòng thí nghiệm có giá trị đo lường HBV DNA khác nhau.

PCR (phản ứng chuỗi polymerase) là phương pháp nhạy cảm nhất để xác định mức HBV DNA. Có nghĩa là PCR là phương pháp tốt nhất để phát hiện một lượng nhỏ HBV. Phương pháp này được thực hiện bằng khuếch đại chất liệu di truyền lên hàng tỉ lần để phát hiện. Vì vậy, PCR có thể đo lường chỉ với khoảng 50-100 HBV/ml máu. Tuy nhiên, phương pháp này quá nhạy cảm cho việc sử dụng để chẩn đoán.

Mục đích đo lường HBV DNA thường để xác định có nhiễm HBV hoạt động hay không hoạt động. Sự phân biệt này có thể dựa trên số lượng HBV DNA trong máu. Mức DNA cao cho thấy sự nhiễm trùng đang hoạt động trong khi đó mức DNA thấp chỉ ra rằng tình trạng nhiễm trùng đang yên lặng hay không hoạt động. Vì vậy, bệnh nhân với tình trạng tiềm tàng không hoạt động thì có khoảng 1 triệu HBV/ml máu, còn bệnh nhân có bệnh đang diễn tiến thì có khoảng vài tỉ HBV/ml máu. Do đó, bất kì người nào có HBsAg dương tính ngay cả khi sự nhiễm trùng HBV không hoạt động, sẽ có thể phát hiện được HBV DNA bằng phương pháp PCR do nó rất nhạy cảm.

Đối với những mục đích riêng biệt, HBV DNA có thể được đo lường bằng cách sử dụng phương pháp sản xuất giống lai, phương pháp này ít nhạy cảm hơn PCR. Không giống như PCR, phương pháp này đo lượng vi rút mà không có sự khuếch đại. Theo đó, xét nghiệm này có thể phát hiện HBV chỉ khi có nhiều vi rút hiện diện trong máu, nghĩa là sự nhiễm trùng đang hoạt động. Nói cách khác, từ một phương diện khác nếu HBV DNA được phát hiện với phương pháp này nghĩa là sự nhiễm trùng HBV đang hoạt động.

VAI TRÒ CỦA SINH THIẾT GAN TRONG VIÊM GAN B MÃN TÍNH

Sinh thiết gan là phần quan trọng trong quá trình nghiên cứu viêm gan B mạn. Xét nghiệm này có giá trị bởi vì một mẫu mô nhỏ được lấy từ gan là đại diện cho toàn bộ phần gan còn lại. Hơn nữa, chẩn đoán viêm gan mạn có thể thường thực hiện qua sinh thiết. Tuy nhiên, loại viêm gan mạn không thể xác định qua sinh thiết như viêm gan mạn do HBV hay HCV, hay viêm gan tự miễn.

Bệnh sử của bệnh nhân, khám lâm sàng, xét nghiệm chức năng gan và huyết thanh chẩn đoán cùng với kết quả sinh thiết được thực hiện để chẩn đoán các loại viêm gan mạn chuyên biệt. Sinh thiết gan còn là một kiểm tra tình trạng tổn thương gan (do viêm) và sẹo hóa trong viêm gan mạn và xơ gan. Những thông tin từ mẫu sinh thiết sau đó được sử dụng để xác định tiên lượng bệnh, cũng như sự cần thiết điều trị kháng vi rút.

DIỄN TIẾN CỦA VIÊM GAN B MÃN TÍNH

Sự nhiễm HBV có thể diễn tiến từ thời kỳ dung nạp miễn dịch (là giai đoạn hệ miễn dịch lơ vi rút) tiếp sau là giai đoạn miễn dịch đào thải (là lúc hệ miễn dịch chống lại và ức chế vi rút) đến giai đoạn yên lặng. Quá trình diễn tiến của viêm gan B mạn thì cũng như vậy. Tuy nhiên, có liên quan đến một vài yếu tố gồm tuổi bệnh nhân bắt đầu bị nhiễm. Vì vậy, diễn tiến của viêm gan B mạn ở những người bị nhiễm lúc nhỏ thì hoàn toàn khác với người bị nhiễm lúc lớn. Điều cơ bản nhất là diễn tiến bệnh phụ thuộc phần lớn vào phản ứng hay sự cân bằng giữa hệ miễn dịch của cơ thể và vi rút.

Thời kỳ dung nạp miễn dịch là gì?

Đối với những người bị nhiễm lúc nhỏ (ví dụ trẻ mới sinh ra ở Nam Á hay Trung Phi), hệ miễn dịch ban đầu không nhận biết hay phản ứng với HBV. Giai đoạn này được biết như giai đoạn dung nạp miễn dịch, bởi vì hệ miễn dịch dường như chấp nhận vi rút. Có một điều là hệ

miễn dịch được tiếp xúc với HBV trong khi hệ miễn dịch vẫn chưa phát triển hoàn chỉnh, vì lẽ đó không thể nhận biết HBV như là vật lạ. Một điều khác nữa, vi rút có thể tự bộc lộ trong tế bào gan trong suốt nhiều năm một cách khác nhau, hơn là những năm sau của sự nhiễm trùng.

Trong giai đoạn dung nạp miễn dịch, tế bào gan ít bị hay không bị tổn thương, mặc dù vi rút ở mức cao. Hơn nữa, chức năng gan thì bình thường và kết quả là bệnh nhân không có triệu chứng. Giai đoạn này kéo dài trong nhiều năm thậm chí từ 20-30 năm. Xét nghiệm máu trong giai đoạn này là HBsAg dương tính, HBeAg dương tính, và HBV DNA dương tính. Điều quan trọng nên biết là giai đoạn này thường không thấy ở những người bị nhiễm HBV lúc trưởng thành cũng như những người ở Bắc Mỹ hay Tây Âu.

Giai đoạn miễn dịch đào thải là gì?

Giai đoạn miễn dịch đào thải bắt đầu suốt thập niên thứ 3 đến thập niên thứ 4 ở người đã bị nhiễm HBV lúc nhỏ. Hệ miễn dịch ở những bệnh nhân này không kéo dài sự thờ ơ với vi rút nữa. Ngược lại, một người bị nhiễm HBV lúc lớn, thường bắt đầu giai đoạn miễn dịch đào thải ngay. Trong giai đoạn này, hệ miễn dịch tấn công và làm tổn thương những tế bào gan bị nhiễm HBV. Giai đoạn này gọi là miễn dịch đào thải bởi vì hệ miễn dịch đang chống lại để làm sạch hay ức chế vi rút. Nghịch lý là quá trình này lại làm cho tế bào gan bị tổn thương, chức năng gan bất thường (tăng) đặc biệt là men gan ALT và AST. Ngoài ra, sinh thiết gan cho thấy gan bị tổn thương

(tình trạng viêm) và sự hình thành mô sẹo (mô xơ). Sự phá hủy nặng nề và trong suốt giai đoạn này xác định bệnh nhân sẽ bị bệnh gan thậm chí xơ gan (sẹo hoá nhiều mô gan) hay không. Sự phá hủy mô gan nặng nề và thời gian giai đoạn này càng kéo dài, thì hầu như là bệnh nhân sẽ bị xơ gan.

Giai đoạn yên lặng là gì?

Tiếp theo sau giai đoạn miễn dịch đào thải, sự nhiễm vi rút bước sang giai đoạn ổn định (yên lặng, không hoạt động). Mức HBV trong máu rất thấp, xét nghiệm chức năng gan gần như bình thường hay bình thường, và ít hay không có tổn thương tế bào gan qua sinh thiết, diễn tiến đến xơ hoá hay xơ gan có thể sớm hơn. Trong giai đoạn này, hầu như bệnh nhân luôn tồn tại HBsAg dương tính, dấu hiệu đã từng bị nhiễm HBV. Tuy nhiên, vào lúc này dấu hiệu sinh sản của HBV (HBeAg và HBV DNA) gần như âm tính và anti- HBe dương tính (chứng tỏ vi rút đang ở trong tình trạng không hoạt động và ít nguy cơ lây nhiễm hơn).

Còn những đợt cấp hay diễn tiến của HBV trong giai đoạn yên lặng?

Thỉnh thoảng, trong giai đoạn yên lặng vi rút có thể hoạt động trở lại. Sự tái hoạt động này gọi là đợt cấp, thường có triệu chứng với bất thường chức năng gan và tổn thương tế bào gan. Đợt cấp là do sự rối loạn mà trong đó là sự thay đổi cân bằng giữa hệ miễn dịch và vi rút. Nó có thể rất nặng và hậu quả là sẹo hóa mô gan nhiều hơn

nữa. Người châu Á trên 40 tuổi có nguy cơ bị những đợt cấp nếu có bệnh HBV. Thực tế, ở nhiều người, bệnh này sẽ diễn tiến đến xơ gan, xơ gan mất bù, kèm theo những biến chứng và bao gồm cả ung thư gan.

Tuy nhiên, diễn tiến đến xơ gan rất chậm lạng ở hầu hết bệnh nhân. Điều này có nghĩa là bệnh diễn tiến với rất ít hay không có triệu chứng để nhận thấy mức độ trầm trọng của bệnh. Một khi xơ gan xảy ra thì nguy cơ có những biến chứng như tăng áp lực tĩnh mạch cửa (đã nói ở phần trên) khoảng 20 - 25% trong 5 năm. Hơn nữa, nguy cơ bị ung thư gan nguyên phát tăng gấp 200 - 300 lần so với người khỏe mạnh không bị nhiễm HBV.

Người lành mang mầm bệnh là gì?

Những người bị nhiễm HBV có giai đoạn miễn dịch đào thải ngắn và nhẹ trước khi bước sang giai đoạn ổn định, có khuynh hướng rất tốt. Có nghĩa là họ sẽ có xét nghiệm chức năng gan bình thường và không có triệu chứng. Được gọi là người lành mang mầm bệnh. Tuy nhiên, họ vẫn có thể lây nhiễm cho người khác. Nguy cơ xơ gan và ung thư gan ở những người này rất ít, mặc dù có cao hơn một ít khi so sánh với người không bị viêm gan B mạn. Hiếm khi người lành mang mầm bệnh tự nhiên trở thành HBsAg âm tính (dấu hiệu chưa từng bị nhiễm HBV). Mặc dù vậy, điều này chỉ xảy ra ở những người bị nhiễm HBV lúc trưởng thành.

THUỐC ĐIỀU TRỊ

Liệu pháp kháng vi rút không được khuyến cáo trong giai đoạn viêm gan B cấp, bởi vì tình trạng nhiễm trùng tự thoái lui ở hầu hết bệnh nhân có triệu chứng. Tuy nhiên, suy gan cấp đã nói ở trên chiếm dưới 0,5% trường hợp viêm gan B cấp ở người lớn, đòi hỏi lưu ý đánh giá về việc ghép gan.

FDA đã đưa ra hai loại thuốc là interferon và lamivudin để điều trị viêm gan B mãn. Việc sử dụng thuốc kháng vi rút điều trị cho những bệnh nhân có vi rút đang hoạt động sinh sản (HBeAg dương tính và HBV DNA dương tính), thay đổi chức năng gan (tăng men gan ALT và AST) và không có dấu hiệu bệnh lí gan (chỉ những biến chứng của xơ gan). Mục đích trực tiếp của liệu pháp kháng vi rút là làm giảm sự sinh sản (ức chế HBeAg và HBV DNA trong máu) và cải thiện chức năng gan (ALT và AST về bình thường). Mục tiêu cơ bản là dự phòng tổn thương và sẹo hóa mô gan nhiều hơn nữa, làm ngừng tiến trình đến xơ gan và bằng cách đó dự phòng các biến

chúng của xơ gan bao gồm cả ung thư gan.

Interferon trong điều trị viêm gan B mãn?

Interferon – alpha 2b (intron A) lần đầu tiên cho thấy hiệu quả trong điều trị viêm gan B mạn vào năm 1988. Ngay sau đó, FDA cấp phép interferon trong điều trị viêm gan B mãn. Interferon –alpha 2b là một protein nhỏ tự nhiên trong cơ thể được tạo ra bởi bạch cầu để chống lại sự nhiễm vi rút. Ngoài ra nó có hiệu quả kháng vi rút trực tiếp bằng cách hỗ trợ hệ miễn dịch cơ thể làm sạch vi rút.

Người ta tạo ra nhiều loại interferon, bao gồm beta interferon, gamma interferon, và ít nhất hơn 20 loại alpha interferon khác nhau. Tuy nhiên, chỉ có interferon-alpha 2b và interferon – alpha 2a là được FDA chấp nhận cho sử dụng trong lâm sàng ở Mỹ. Hoạt động kháng vi rút của hai loại interferon là tương tự nhau mặc dù chỉ interferon –alpha 2b là được cấp phép sử dụng điều trị viêm gan B mạn. Lưu ý rằng ribavirin, một loại thuốc dùng kết hợp với interferon trong điều trị viêm gan C thì không có hiệu quả trong điều trị nhiễm HBV.

Để điều trị viêm gan B mãn, một đợt điều trị interferon từ 4-6 tháng. Interferon được tiêm dưới da mỗi ngày với liều 5 triệu đơn vị hay 3 lần một tuần với liều 10 triệu đơn vị. Kết quả điều trị là làm giảm sự sinh sản HBV 30-40% ở bệnh nhân được điều trị. Điều trị thành công khi biến mất HbeAg, HBV DNA và xuất hiện kháng thể anti- Hbe. Vì vậy, chuyển từ giai đoạn vi rút đang hoạt động sang giai đoạn không hoạt động. Xét nghiệm

chức năng gan trở về bình thường sớm nhất và không có tổn thương hay sẹo hóa mô gan dưới lâm sàng (được thấy qua sinh thiết gan). Hơn 50% bệnh nhân không phải là người châu Á đã được điều trị thành công không có HBsAg trong máu. Tuy nhiên, một lượng nhỏ HBV còn tồn tại trong gan của họ. Điều này cho thấy sự hạn chế HBsAg hầu như không bao giờ xảy ra ở châu Á, ngay cả những người đã điều trị thành công. Tuy nhiên, sự tái hoạt động của vi rút chỉ chiếm khoảng 5% trường hợp bệnh nhân được điều trị thành công.

Có nhiều tác dụng phụ khi điều trị bằng interferon. Thực vậy, ngay cả khi phóng thích interferon nội sinh cũng gây triệu chứng giống như cúm. Không có gì phải ngạc nhiên vì điều đó, việc tiêm interferon thường gây ra những triệu chứng giống như cúm từ trung bình đến nặng, bao gồm: mệt mỏi, đau cơ, sốt, ớn lạnh, và chán ăn. Những triệu chứng giống cúm này là tác dụng phụ thường gặp nhất khi điều trị bằng interferon chiếm 80% trường hợp bệnh nhân. Tác dụng phụ khác bao gồm lo âu (20%), suy hay cường giáp (6%), giảm chức năng xương ống (40%, giảm hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu) và rụng tóc (25%). Khoảng 1/5 bệnh nhân điều trị interferon cần phải ngưng điều trị hay giảm liều do những tác dụng phụ này.

Điều không may mắn là phần lớn bệnh nhân viêm gan B mãn không đáp ứng với trị liệu bằng interferon. Tuy nhiên, dữ liệu của một trị liệu lý tưởng từ những điểm lợi của việc dùng interferon đã được biết. Như một bệnh nhân có mức HBV cao trong máu, men gan tăng.

Hiệu quả của lamivudin trong điều trị viêm gan B mãn tính?

Trong 5 năm gần đây, tập trung điều trị viêm gan B mãn chuyển sang loại thuốc nucleoside. Như đã đề cập ở trên, HBV có cách thức sinh sản tương tự như HIV. Một số thuốc dùng để điều trị HIV bằng cách làm giảm sự sinh sản của vi rút, vì vậy đang được cố gắng thử nghiệm trong điều trị HBV. Các loại thuốc nucleoside là những phân tử nhân tạo gần giống như các đơn vị sinh hóa tạo nên chất liệu di truyền (DNA và RNA). Các nucleoside hoạt động như kẻ mạo danh để đánh lừa chất liệu di truyền của HBV và do đó làm chậm sự sinh sản của vi rút. Không giống như interferon, sự kết hợp các nucleoside không được biết là có hiệu quả trực tiếp trên hệ miễn dịch. Vì lẽ đó, lamivudin (3TC, Epivir-HBV) là loại nucleoside duy nhất được FDA chấp nhận cho sử dụng trong điều trị viêm gan B mạn.

Các dữ liệu lâm sàng của những bệnh nhân đáp ứng với lamivudin gần tương tự như những bệnh nhân đáp ứng với interferon. Tuy nhiên, ngoài ra lamivudin có thể được sử dụng ở những bệnh nhân xơ gan mất bù. Lamivudin được dùng đường uống trong 12 tháng với liều 100mg/ngày. Ở những bệnh nhân có men gan cao và tổn thương gan, lamivudin làm kéo dài thời gian ức chế sự sinh sản hay hoạt động của vi rút (mất HBeAg) khoảng 1/3 bệnh nhân. Tuy nhiên, vấn đề lớn của việc điều trị lamivudin là chức năng gan sẽ về bình thường. Hơn nữa, HBV DNA sẽ giảm xuống ở mức độ tối thiểu ngay cả khi HBeAg còn tồn tại. Tỷ lệ đáp ứng sau 12

tháng điều trị với lamivudin so sánh với 4 tháng điều trị với interferon cũng như nhau, và kết quả sinh thiết gan có cải thiện, giảm tình trạng viêm và tạo sẹo.

Hiện nay, thời gian tối ưu để điều trị với lamivudin thì chưa được biết. Các nghiên cứu cho thấy kéo dài khoảng 12 tháng (đến 3 năm hay hơn nữa) sẽ cho kết quả HBeAg âm tính ở một số bệnh nhân (40% trong 3 năm). Bệnh nhân sẽ duy trì được HBeAg âm tính bao lâu sau khi kết thúc điều trị lamivudin, tuy nhiên có lẽ ngắn hơn interferon. Các tác dụng phụ của lamivudin chưa biết được hết và nó được dung nạp rất tốt.

Một bệnh nhân lần đầu thất bại với trị liệu bằng interferon cũng như lamivudin khi người đó chưa bao giờ điều trị HBV trước đó. Tuy nhiên, sự gián đoạn dùng lamivudin đặc biệt là ở những người không đào thải hết HBeAg, có thể có những đợt bùng phát. Có thể an toàn khi ngưng lamivudin (không cần lo lắng về những đợt cấp sau đó) 2 tháng sau khi mất HBeAg. Sự phối hợp lamivudin và interferon không làm hiệu quả tăng thêm so với dùng lamivudin một mình.

Tại sao HBV trở nên kháng lại lamivudin?

Có một thách thức lớn khi dùng lamivudin trong thời gian dài sẽ làm xuất hiện một loại HBV kháng lại lamivudin. Sự đề kháng này là kết quả của sự thay đổi chất liệu di truyền của vi rút. Tỷ lệ mắc phải này gọi là YDDM và chiếm 25% sau 1 năm điều trị lamivudin và 50% sau 3 năm điều trị lamivudin. Không có tác dụng phụ quan trọng khác mà có liên quan với HBV biến thể

này. Thực tế, biến thể YDMM ít tổn hại hơn HBV phổ biến, từ này chỉ HBV gốc là loại vi rút cấu trúc cơ bản mà không có sự biến chủng.

Đặc tính đặc trưng cho thấy bề mặt YDMM là tái hiện diện lại HBV DNA trong khi bệnh nhân vẫn đang sử dụng lamivudin. Chức năng gan có thể trở nên bất thường trở lại. Dầu vậy, bệnh nhân có HBV biến chủng vẫn có thể dùng lamivudin. Lý do để ngưng lamivudin là một đợt cấp nặng được đánh giá chức năng gan có thể xảy ra sau khi ngưng thuốc. Đợt cấp xảy ra bởi vì YDMM biến thể được thay thế bởi sự tấn công mạnh hơn của HBV gốc.

Có phải interferon hay lamivudin được thích lựa chọn để điều trị viêm gan B mãn?

Hiện nay không có một khuyến cáo rõ ràng nào cho việc lựa chọn interferon hay lamivudin trong điều trị viêm gan B mãn. Trong khoảng thời gian điều trị bằng interferon, 4-6 tháng đã được xác định là tốt, còn với lamivudin thì thời gian điều trị kéo dài hơn và khoảng thời gian trị liệu ít chắc chắn hơn. Thực tế, đối với những bệnh nhân mà không mất HBeAg sau 12 tháng điều trị lamivudin, khuyến cáo hiện nay là tiếp tục điều trị vô hạn định.

Tuy nhiên, trong thời gian kéo dài bằng điều trị lamivudin thì không tránh khỏi tình trạng biến thể của vi rút kháng lại lamivudin. Mặt khác, interferon được dùng dưới dạng tiêm và có nhiều tác dụng phụ thì lamivudin được dùng bằng đường uống và dung nạp tốt. Hơn nữa, không giống như interferon, lamivudin có thể dùng điều trị ở những bệnh

nhân xơ gan mất bù. Thật vậy, thường lamivudin có thể cải thiện các triệu chứng ở những bệnh nhân này.

Ảnh hưởng của rượu đến HBV?

Những người uống rượu mà đã bị nhiễm HBV thì có nguy cơ cao bị xơ gan (gan sẹo hóa nặng nề) và ung thư gan nguyên phát hơn những người không uống rượu hay chỉ nhiễm HBV mạn. Hơn thế nữa, các nghiên cứu ở những bệnh nhân bị viêm gan C mạn (không hoàn toàn giống nhau) cho thấy rằng người uống rượu thậm chí khi đã tiết chế phối hợp với sự xơ hóa thì diễn tiến đến xơ gan nhanh hơn người không uống rượu bị HCV. Thật không may mắn là hình thức so sánh các ảnh hưởng của việc uống lượng rượu vừa phải trong diễn tiến của viêm gan B mạn thì chưa có giá trị. Dẫu vậy, bệnh nhân bị viêm gan B mạn nên hạn chế, tương tự như viêm gan C, ngừng tiêu thụ chất cồn.

Ảnh hưởng của thuốc ức chế miễn dịch đến HBV?

Bệnh nhân bị nhiễm HBV mạn nên thận trọng khi dùng bất kỳ loại thuốc nào làm ức chế hệ miễn dịch, bởi vì thuốc này có thể làm giảm sự đáp ứng của hệ miễn dịch với vi rút. Ví dụ thuốc ức chế miễn dịch prednisone là thuốc được sử dụng điều trị nhiều bệnh như hen phế quản, viêm ruột, viêm khớp và một vài loại bệnh ở da.

Methotrexate điều trị một vài bệnh da, viêm khớp, ung thư hay Cyclophosphamide dùng điều trị một vài bệnh ung thư. Ức chế miễn dịch có thể làm tổn thương gan nặng nề thậm chí suy gan ở những bệnh nhân nhiễm

HBV mạn tính. Khi sử dụng thuốc ức chế miễn dịch thì HBV có thể sinh sản một cách tự do. Sau khi hết sử dụng thuốc ức chế miễn dịch, hệ miễn dịch gia tăng đáp ứng lại vi rút ở mức cao làm tổn thương tế bào gan trầm trọng.

ĐỒNG NHIỄM TRÙNG HCV VỚI HBV

Khoảng 10% bệnh nhân nhiễm HBV mãn tính là có nhiễm luôn HCV. HCV thường lây truyền qua thuốc tiêm truyền hay quan hệ tình dục. Bởi vậy, đồng nhiễm HBV và HCV thường thấy ở những người dùng thuốc tiêm mạch (không phải là tuyệt đối). Trong những trường hợp đồng nhiễm này thường một trong hai loại nhiễm trùng sẽ vượt trội. Ví dụ, một bệnh nhân bị nhiễm đồng thời HBV và HCV, nếu HBV ở mức cao thì HCV thường thấp. Mặt khác, nhiễm trùng HBV thường là không hoạt động nếu HCV ở mức cao. Điều trị kháng vi rút nên tác động trực tiếp vào loại vi rút nổi trội.

Đồng nhiễm trùng HBV với HCV là gì?

HIV (vi rút gây suy giảm miễn dịch người) và HBV có đường lây truyền giống nhau. Cả hai loại vi rút lây qua đường tình dục hoặc tiếp xúc những sản phẩm máu có chứa hai vi rút này như tiêm thuốc tình mạch. Vì vậy, không ngạc nhiên khi kiểm tra máu thì có 80% bệnh nhân AIDS là nhiễm HBV. Hơn nữa, 10% bệnh nhân AIDS

là có mang HBV, tức là xét nghiệm HBsAg dương tính. Nhìn góc độ khác thì khoảng 10 % bệnh nhân nhiễm HBV mãn tính cũng bị nhiễm HIV.

Những người bị viêm gan B cấp cùng với nhiễm HIV thì khả năng sẽ bị viêm gan B mãn nhiều hơn người chỉ bị viêm gan B cấp không có HIV. Lý giải điều này có thể là HIV làm giảm khả năng hoạt động hệ miễn dịch để đào thải HBV. Hơn thế nữa, có lẽ cùng lý do đó, những bệnh nhân đồng nhiễm trùng gần như ít trải qua giai đoạn biến mất tự nhiên HBeAg và HBV DNA khi được so sánh với những bệnh nhân chỉ nhiễm HBV. Tuy nhiên, mặt khác tác động của việc nhiễm HIV lên diễn tiến tự nhiên của viêm gan B mãn chưa được hiểu rõ. Ví dụ, những nghiên cứu trước kia cho thấy rằng những bệnh nhân đồng nhiễm HBV và HIV thì có mức HBV trong máu cao và bất thường chức năng gan nhẹ (ALT, AST) và kết quả sinh thiết thì tổn thương gan ít hơn người chỉ nhiễm HBV. Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây đã chống lại những điều đó.

Bước đầu đạt được những hiệu quả cao trong liệu pháp điều trị kháng retro vi rút (HAART) ở bệnh nhân nhiễm HIV, HBV và người đồng nhiễm mà họ đang chống chọi lại những biến chứng do AIDS. Với những thành công của việc phối hợp những liệu pháp này giúp kéo dài cuộc sống người bị nhiễm HIV và do đó sẽ phát triển những biến chứng bệnh lý gan do HBV. Hơn nữa, ở người đồng nhiễm HIV và HBV, thì đáp ứng với interferon -alpha trong điều trị nhiễm trùng HBV không tốt như ở bệnh nhân chỉ nhiễm HBV.

Một vài loại thuốc được chế tạo để làm chậm quá trình sinh sản của HIV (lamivudin, adefovir, và lobucovir) cũng có hiệu quả chống lại HBV. Theo đó, những bệnh nhân nhiễm hai loại vi rút được điều trị lamivudin như là một phần của chế độ điều trị HAART đã làm phát triển biến chứng YMDD của HBV. Bởi vậy, điều quan trọng là đoán trước khả năng làm HBV mạnh hơn nếu ngưng lamivudin khi điều chỉnh chế độ điều trị HAART ở bệnh nhân nhiễm hai vi rút này.

VAI TRÒ GHÉP GAN TRONG NHIỄM TRÙNG HBV

Kể từ khoảng giữa những năm 1980, ghép gan đã được chấp nhận như là điều trị trong suy gan cấp và xơ gan giai đoạn cuối. Theo đó, những bệnh nhân suy gan khởi phát đột ngột từ viêm gan cấp do HBV có hay không phối hợp với nhiễm trùng HDV (vi rút viêm gan Delta) là gợi ý nghĩ đến chỉ định ghép gan. Cũng vậy, đối với những bệnh nhân xơ gan mất bù mà gặp phải những biến chứng không kiểm soát được hay ung thư gan có thể được chỉ định ghép gan. Ở Mỹ, trường hợp viêm gan cấp do HBV thì tỉ lệ ghép gan khoảng 7%.

Đầu những năm 1990, HBV tái xuất hiện trong gan mới được ghép chiếm khoảng 90% mà những người này đã được ghép gan do bệnh gan do HBV. Thực tế, trong những năm đó, những bệnh nhân được ghép gan từ vong trong vòng hai năm bởi viêm gan nhiễm trùng tái phát. Tuy nhiên, gần đây hơn liệu pháp dự phòng với HBIG và lamivudin được áp dụng để ngăn HBV tái phát. Trị liệu này dẫn tới tỉ lệ sống sót giữa những bệnh nhân HBV sau

ghép gan (75% sống sau 5 năm) so với bệnh nhân ghép gan do bệnh gan khác.

Những bệnh nhân mà ghép gan vào thời điểm vi rút đang hoạt động sinh sản thì hầu như sẽ bị HBV tái phát sau ghép gan. Theo đó, những bệnh nhân này sẽ được điều trị bằng lamivudin kéo dài. Những bệnh nhân này thường cải thiện tình trạng lâm sàng do tác dụng ức chế vi rút sinh sản của lamivudin.

Thông thường, vào lúc ghép gan một lượng HBIG được cho. HBIG được cho khi gan cũ được lấy đi và trước khi ghép gan mới vào. Mục đích của việc dùng HBIG vào thời điểm này là để có kháng thể HB gắn kết và chặn sự lưu hành của HBV nhằm ngăn chặn nhiễm trùng vào gan mới được ghép. HBIG được cho trong 6 ngày liên tục sau đó là cách 3 hay 4 tuần. Hầu hết được cho lamivudin và HBIG trong thời gian sống còn lại. Trong giai đoạn sử dụng hai loại thuốc này đã làm giảm HBV tái phát sau ghép gan không tới 10%. Ngược lại, nếu chỉ sử dụng HBIG tỉ lệ tái phát là 30% và lamivudin tỉ lệ tái phát là 75%. Vấn đề sử dụng liệu pháp HBIG là giá thành cao và khả năng hạn chế.

DỰ PHÒNG VIÊM GAN B

Viêm gan B là bệnh có thể dự phòng được. Hơn hết, chủ động thực hiện biện pháp bảo vệ để tránh nguy cơ lây nhiễm qua đường tình dục và máu. Ngoài ra, có hai loại phòng ngừa bằng miễn dịch có hiệu quả trong phòng ngừa HBV. Một cái là bảo vệ thụ động, đó là bệnh nhân được cho kháng thể. Cái khác là bảo vệ chủ động, là kích thích cơ thể tạo ra kháng thể của chính họ.

Hiệu quả của HBIG trong dự phòng viêm gan B?

Trong phương pháp bảo vệ thụ động, anti- HBs là một kháng thể chuyên biệt chống lại HBsAg được cho, còn được gọi là dự phòng bằng HBIG. HBIG được tạo từ huyết tương (một chế phẩm từ máu) chứa nồng độ kháng thể HBsAg. Bảo vệ thụ động thường được cho ngay sau khi tiếp xúc với vi rút để dự phòng những ảnh hưởng đặc thù từ việc nhiễm HBV. Nếu HBIG được cho trong vòng 10 ngày sau khi tiếp xúc vi rút, thì hầu như luôn luôn thành công. Tuy nhiên, cho trễ hơn một chút, HBIG có

làm giảm mức độ nặng của nhiễm trùng HBV. Sự bảo vệ chống lại HBV tác dụng tối đa khoảng 3 tuần kể từ khi cho HBIG. Không có dữ liệu về trường hợp nhiễm HIV phối hợp với HBV.

Hiệu quả của vac- xin phòng ngừa viêm gan B?

Phòng ngừa chủ động hay liệu pháp vac- xin, dùng kháng nguyên HBV được làm yếu đi để kích thích hệ miễn dịch cơ thể tạo ra kháng thể bảo vệ chống lại HBV. Vac- xin phòng ngừa nhiễm trùng HBV bằng cách đó. Vac- xin HBV đầu tiên được lấy từ huyết tương có chứa HBsAg nồng độ cao. Vac-xin hiện nay đang sử dụng là loại vac-xin được chế tạo bằng kỹ thuật tái tổ hợp DNA. Những vac-xin tái tổ hợp (EnergiX-B, Recombivax-HB) được chế tạo chỉ chứa những phần có tác dụng kích thích hệ miễn dịch rất mạnh để tạo ra anti- HBs. Vac-xin này không chứa những thành phần khác của vi rút và không gây nhiễm trùng.

Vac xin viêm gan B được dùng dưới dạng tiêm bắp. Để có hiệu quả tối đa, nên tiêm ở cơ delta (bắp tay) ở người lớn. Ở những người đáp ứng đầy đủ với vac-xin thì được bảo vệ chống lại viêm gan cấp B. Ngoài ra, được bảo vệ chống lại những bệnh mà phụ thuộc vào HBV, như viêm gan B mạn, xơ gan do HBV, và những biến chứng của nó (bao gồm ung thư gan). Viêm nốt đa động mạch, và viêm gan D.

Vacxin viêm gan B được khuyến cáo như là vacxin dùng định kỳ cho tất cả trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ. Ở người lớn có nguy cơ cao, như: hoạt động tình dục khác giới nhiều

hơn một người trong vòng 6 tháng hay có một tiền sử bị bệnh lây truyền qua đường tình dục, nam giới đồng tính, sử dụng thuốc cấm, người làm việc nguy cơ lây nhiễm cao, như: nhân viên y tế, bệnh nhân được thăm tách máu, người làm việc nhà hay tiếp xúc với người bị HBV mạn tính; và người tâm thần hay tù nhân.

Hầu hết những người có chức năng miễn dịch bình thường sẽ đáp ứng miễn dịch đầy đủ sau 3 liều vac xin viêm gan B và sẽ tác dụng bảo vệ mãi mãi. Ví dụ, họ được bảo vệ ngay cả khi mức anti- HBs (là kháng nguyên bình thường sẽ giảm từ từ trong những năm sau) trong máu trở nên thấp mà không thể đo được bằng các xét nghiệm bình thường. Vì lý do này, việc theo dõi mức anti- HBs trong máu và dùng liều nhắc lại không được khuyến cáo ở những người khỏe mạnh.

Những người không đáp ứng sau 3 liều vacxin viêm gan B, 25-50% trong số này với chức năng hệ miễn dịch bình thường sẽ đáp ứng với một liều vacxin bổ sung và 50-75% sẽ đáp ứng với 3 liều bổ sung. Tuy nhiên, một người không đáp ứng với 6 liều vacxin thì sẽ không đáp ứng với 6 liều bổ sung và không bảo vệ được khi nhiễm trùng HBV. Cuối cùng, những người mà hệ miễn dịch của họ bị ức chế có đáp ứng kháng thể ở tỉ lệ thấp hơn so với chuẩn. Ví dụ những người được ghép tạng hay nhiễm HIV, ung thư, suy thận mãn.

Phòng ngừa miễn dịch sau khi tiếp xúc với HBV?

Phòng ngừa nhiễm trùng HBV sau khi một người bị nhiễm bao gồm HBIG hay vacxin viêm gan B (phổ

hợp). Loại phòng ngừa miễn dịch được khuyến cáo trong trường hợp sau khi tiếp xúc phụ thuộc vào loại tiếp xúc.

Hướng dẫn phòng ngừa ngừa sau khi tiếp xúc với vi rút viêm gan B

Dạng lây nhiễm	Phòng ngừa miễn dịch
Chu sinh	Vacxin và HBIG
Quan hệ tình dục Nhiễm trùng cấp Người lành mang mầm bệnh.	HBIG có hay không vacxin Vacxin.
Tiếp xúc người nhà Người lành mang mầm bệnh Trường hợp cấp	Vacxin Không, ngoại trừ khi biết bị nhiễm HBIG có hay không
Trường hợp cấp, biết bị nhiễm.	Vacxin
Nhũ nhi (12 tháng) Trường hợp cấp Vô ý trầy da hay tiếp xúc chất nhày.	HBIG và vacxin Vacxin có

Phòng ngừa lây nhiễm HBV từ mẹ cho trẻ mới sinh như thế nào?

Phòng ngừa miễn dịch chu sinh là cần thiết để dự phòng lây nhiễm HBV từ mẹ ở trẻ sơ sinh. Trong một

hoàn cảnh trẻ sinh ra từ người mẹ đã biết là có HBsAg dương tính, trẻ nên được cho HBIG vào lúc sinh hay trong vòng 12 giờ sau khi sinh. Trong hoàn cảnh người không được kiểm tra sàng lọc trước đó và chỉ phát hiện sau khi sinh, trẻ nên được cho HBIG ngay càng sớm càng tốt, không trễ hơn một tuần sau khi sinh. Trong cả hai trường hợp, nữ nhi cũng được cho vacxin viêm gan B, liều đầu lúc sinh (trong vòng 12 giờ đầu), liều thứ hai sau 1 tháng (không trễ hơn hai tháng) và liều thứ ba vào lúc 6 tháng.

HBV TRONG TƯƠNG LAI

Một vài loại nucleotide và nucleoside mới (chất dẫn xuất hoá học) đang được nghiên cứu cho việc điều trị HBV mãn tính. Adefovir dipivoxil, một chất nucleotide đã được phát triển trong điều trị nhiễm HIV, gần như hứa hẹn cho việc điều trị viêm gan B mãn. Loại thuốc nucleotide này thể hiện tiềm năng hơn nucleoside, lamivudin và có hiệu quả hơn trong điều trị biến chứng YMDD của HBV. Tuy nhiên, nó gây tổn thương thận khi dùng liều cao trong điều trị HIV. Các thử nghiệm lâm sàng thì bắt đầu với hai chất nucleoside, entacavir và FTC, cho việc điều trị nhiễm trùng HBV.

Tương lai trị liệu kháng vi rút cho HBV mãn có khả năng với liệu pháp đa trị liệu, tương tự như các phác đồ trong điều trị HIV. Tuy nhiên, thông tin tốt nhất là một thành công của chương trình phổ cập, nên kết quả hạn chế lây nhiễm vi rút HBV cho những thế hệ sau này.

TÓM LƯỢC VỀ VIÊM GAN B

Vi rút viêm gan B (HBV) là vi rút DNA thuộc họ Hepadnaviridae. HBV không liên quan HAV hay HCV.

Hơn 300 triệu người trên thế giới bị nhiễm HBV mãn tính. Người lành mang HBV thì vẫn khỏe mạnh nhưng họ vẫn có thể lây nhiễm cho người khác.

HBV được lây truyền qua đường quan hệ tình dục, đường máu (dùng thuốc tiêm), từ mẹ sang con nhưng không lây qua thức ăn, nước hay tiếp xúc bình thường.

Chẩn đoán huyết thanh học được dùng để phát hiện nhiễm trùng HBV. Một vài loại xét nghiệm cũng có thể xác định được khả năng lây nhiễm và khả năng hoạt động của HBV liên quan đến nồng độ HBV trong máu.

Tổn thương gan do HBV gây ra thì trái ngược với đáp ứng miễn dịch của cơ thể, thực chất là tác động của cơ thể đến những tế bào gan đã bị nhiễm vi rút. Vi rút không phải là nguyên nhân trực tiếp gây tổn thương gan.

Diễn tiến của nhiễm HBV mãn tính xảy ra âm thầm, thường hơn vài chục năm. Diễn tiến này phụ thuộc vào

tuổi bị nhiễm và phản ứng giữa hệ miễn dịch của cơ thể với vi rút.

Điều trị bằng interferon và lamivudin có hiệu quả kéo dài thời gian ức chế sự sinh sản của vi rút khoảng 40% bệnh nhân. Các tác dụng phụ cần phải ngưng điều trị chiếm khoảng 20% bệnh nhân khi dùng interferon và hiếm đối với lamivudin.

Điều trị thành công là làm giảm tổn thương và xơ hóa gan, giảm sự phát triển của xơ gan và biến chứng của nó, bao gồm ung thư gan và kéo dài thời gian cuộc sống.

Xem xét vấn đề ghép gan khi bệnh nhân bị suy gan cấp hay những bệnh nhân bị xơ gan mất bù do HBV, mà không kiểm soát được biến chứng của xơ gan hay ung thư gan.

Viêm gan B có thể dự phòng được. Tất cả trẻ em và người lớn có nguy cơ cao nên phòng ngừa bằng vaccin. Miễn dịch thụ động với miễn dịch chuyên biệt là HBIG cũng có hiệu quả để bảo vệ trường hợp cảm thụ, những người bị nhiễm.

PHẦN III

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ CÁCH PHÒNG TRÁNH VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN C

GIỚI THIỆU

Siêu vi viêm gan C (HCV) là một siêu vi truyền nhiễm qua máu mà trước đây thường được gọi là siêu vi viêm gan không phải A hoặc B (non-A/non-B hepatitis). HCV có 6 loại (genotypes) thường thấy nhất: 1a, 1b, 2a, 2b, 3, 4, 5, và 6. Trong đó loại 1a và 1b rất phổ biến tại Hoa Kỳ và khó chữa trị hơn. HCV xâm nhập thẳng vào cơ thể qua máu; rồi tấn công tế bào gan và sinh sôi nảy nở tại đây. HCV làm cho tế bào gan sưng lên và đồng thời giết các tế bào gan. Có đến 80% những người bị nhiễm HCV có khả năng trở thành bệnh kinh niên (chronic) - có nghĩa là 6 tháng sau khi bị nhiễm, bệnh vẫn không hết. Đa số những người bị HCV kinh niên không thấy có triệu chứng nào và vẫn có cuộc sống bình thường. Tuy nhiên, trong số 10 - 25% người có HCV kinh niên, bệnh sẽ âm thầm tiến triển trong khoảng 10 - 40 năm, và có thể làm hư gan trầm trọng, xơ gan (cirrhosis), hoặc ung thư gan. Hiện nay bệnh viêm gan C là nguyên nhân hàng đầu đưa đến việc thay ghép gan tại Hoa Kỳ. Cho đến nay chưa có

thuốc tiêm ngừa hoặc thuốc để chữa lành hẳn bệnh HCV. Tuy nhiên nhiều phương pháp trị liệu được áp dụng có thể tiêu diệt và/hoặc làm chậm lại hay chặn đứng sự phát triển của HCV cho một số người.

Những dữ kiện về viêm gan C

HCV là nguyên nhân hàng đầu đưa đến việc thay gan.

Những người có HCV nên tránh uống rượu và xì ke, ma túy.

Những người có bệnh HCV nên tiêm ngừa viêm gan A và viêm gan B.

Gan và bệnh viêm gan

Gan là cơ quan nội tạng lớn nhất, nằm phía bên phải của bụng trong khung xương sườn. Gan nặng khoảng 1.5 kg và lớn cỡ một quả bóng tròn (football). Gan thực hiện hơn 500 chức năng tối quan trọng. Gan chuyển hóa mọi thứ ta ăn uống, thở, hoặc thấm qua da. Gan chuyển những thức ăn uống thành năng lượng và những thành phần để tạo bắp thịt, kích thích tố, những yếu tố làm đông máu, và những yếu tố miễn nhiễm. Gan lưu trữ các chất dinh dưỡng, khoáng chất, và đường để sử dụng dần. Tế bào gan làm ra mật để giúp cơ thể tiêu hóa thực phẩm và hấp thụ chất dinh dưỡng. Gan giải trừ những độc tố có hại cho cơ thể. Gan có thể tự tái sinh các tế bào của chính nó. Gan có khả năng tái tạo đến 3/4 lá gan trong vòng vài tuần lễ.

Bệnh viêm gan có nghĩa đơn giản là gan bị sưng do siêu vi, do hóa chất độc hại, thuốc uống hoặc thuốc tiêm,

hoặc những yếu tố khác. Những thể bệnh siêu vi viêm gan thường thấy gồm có: Viêm gan A (HAV), Viêm gan B (HBV), và viêm gan C (HCV). Cả ba siêu vi này chỉ giống nhau ở một điểm là chúng đều có ảnh hưởng đến gan.

LÂY TRUYỀN VÀ PHÒNG NGỪA VIÊM GAN C

Lây truyền

HCV lây lan bằng sự tiếp xúc trực tiếp qua máu. Đường truyền bệnh bao gồm việc dùng chung các vật dụng ma túy như kim tiêm, đồ nấu ma túy, dây cầm máu, ống hút, ống pip, v.v... Kim dùng để xăm mình, xò da, và châm cứu cũng có thể truyền HCV. Dùng chung các vật dụng cá nhân như dao cạo, bàn chải đánh răng, hay dũa móng tay tuy ít nguy cơ nhưng vẫn có thể làm lây nhiễm bệnh.

Trước năm 1992, nhiều người đã bị nhiễm HCV qua máu hoặc do nhận máu của người khác. Đến năm 1992, cách thử máu đáng tin cậy để xác định kháng thể HCV được sử dụng. Và từ đó các nguồn cung cấp máu được thử nghiệm. Ngày nay, tỷ lệ lây nhiễm HCV do truyền máu bị nhiễm rất thấp, dưới 0.01%. Một số ít (khoảng 1% - 3% người có liên hệ tình dục khác phái tính, một vợ một chồng) có thể bị lây nhiễm HCV do sự liên hệ tình dục không an toàn. Những người thuộc các nhóm

có “nguy cơ mắc bệnh cao” (như đàn ông đồng tính, mại dâm, người có nhiều bạn tình, người mang bệnh lây qua đường tình dục) thường dễ bị nhiễm HCV qua đường tình dục hơn.

Các nhân viên y tế cũng có nguy cơ nhiễm bệnh vì những tai nạn việc làm, như bị kim đâm hoặc trong những trường hợp không thể tránh được có thể tiếp xúc trực tiếp với máu của người mang bệnh.

Khoảng 5% những bà mẹ bị HCV có thể truyền bệnh cho con vào lúc trước hoặc trong khi sinh nở. Sự lây truyền này tùy thuộc vào mức độ HCV có trong máu của bà mẹ. Phần lớn những sản phụ bị đồng nhiễm HBV hoặc HIV có thể sẽ truyền HCV qua em bé. Vài cuộc khảo sát cũng tìm thấy HCV trong sữa mẹ, nhưng sự truyền bệnh qua việc cho con bú rất hiếm.

Có đến 10% người có HCV không xác định được tại sao họ bị mắc bệnh. HCV không lây truyền qua những tiếp xúc thông thường hàng ngày như ăn chung bàn, uống chung ly nước, ôm, hít hơi, hoặc ho.

Phòng ngừa HCV

Không dùng chung kim tiêm, hoặc bất cứ vật dụng cá nhân, như: dao cạo, bàn chải răng, đồ cắt hoặc dũa móng tay, hoặc bất cứ thứ gì có thể dính máu. Phải sát trùng đúng cách những dụng cụ dùng để xăm mình, xỏ da, và châm cứu. Ngày nay, đa số những người làm công việc trên đều sử dụng kim dùng một lần. Nên băng bó mọi vết cắt, vết thương. Mặc dù bệnh rất hiếm khi lây lan qua đường tình dục, bạn có thể giảm nguy cơ nhiễm

bệnh bằng cách áp dụng các phương pháp tình dục an toàn, như dùng bao cao su và màng chắn. Theo trung tâm phòng ngừa và kiểm soát bệnh tật (CDC), nếu quan hệ tình dục của bạn chỉ với một người, thì bạn không cần thay đổi thói quen tình dục. Tuy nhiên, bạn nên thảo luận với người người bạn tình của bạn nếu người đó quan tâm về việc lây nhiễm bệnh. Phụ nữ bị HCV nên tránh quan hệ tình dục trong lúc có kinh nguyệt. Giữ vệ sinh răng miệng đúng cách có thể ngăn ngừa bệnh vì nướu răng bị chảy máu cũng là một cách lây nhiễm bệnh. Phụ nữ bị HCV nếu nghĩ rằng mình sắp mang bầu nên nói cho bác sĩ biết.

QUÁ TRÌNH TIẾN TRIỂN CỦA VIÊM GAN C

Sau khi bị nhiễm HCV, thời gian ủ bệnh thường kéo dài từ 2 đến 26 tuần. Giai đoạn đầu gọi là nhiễm bệnh cấp tính. HCV cấp tính thường chấm dứt sau 2 đến 12 tuần. Tuy nhiên, có đến 80% số người mới bị nhiễm bệnh cơ thể của họ không loại trừ được hết siêu vi nên trở thành bệnh kinh niên. Đa số người có viêm gan C kinh niên không hề có triệu chứng nào và vẫn có một cuộc sống gần như bình thường. Nhưng trong số 10% đến 25% người có bệnh kinh niên, bệnh vẫn âm thầm phát triển suốt trong khoảng 10 đến 40 năm. HCV kinh niên có thể dẫn đến hư gan, mô sợi phát triển trong gan (fibrosis), tụ mỡ trong gan (steatosis), xơ gan (cirrhosis), và ung thư gan. Trong trường hợp nghiêm trọng, người bệnh có thể cần phải được thay gan.

Xơ gan là một quá trình trong đó các tế bào gan bị hư hoặc bị hủy đi và được thay thế bằng các vết sẹo. Việc các vết sẹo hình thành một cách rộng lớn sẽ cản trở việc lưu thông của máu qua gan, khiến các tế bào gan chết

nhiều thêm và chức năng của gan bị suy thoái.

Xơ gan nhẹ

Có nghĩa là gan bị sẹo nhiều nhưng vẫn duy trì được đa số các chức năng; người mang bệnh xơ gan nhẹ biểu lộ một số ít hoặc không biểu lộ bất cứ triệu chứng nào.

Xơ gan nặng

Có nghĩa là gan bị sẹo một cách rộng lớn và không còn duy trì được các chức năng. Những người mang bệnh xơ gan nặng thường có những triệu chứng như tĩnh mạch trướng (chứng giãn và yếu tĩnh mạch) trong thực quản và bụng, chảy máu nội tạng, sung cổ trướng (tích tụ nước) và những tình trạng khác nguy hiểm đến tính mạng. Họ cũng có thể tạm thời bị rối trí.

Ung thư gan thường phát triển vào những giai đoạn cuối của bệnh viêm gan C, thông thường là sau 25 đến 30 năm. Loại ung thư gan do viêm gan C gây ra gọi là primary hepatocellular carcinoma (HCC).

NHỮNG TRIỆU CHỨNG CỦA VIÊM GAN C

Nhiều người không có hoặc có một ít triệu chứng trong giai đoạn nhiễm HCV cấp tính. Phần lớn các người mang bệnh HCV kinh niên cũng không có triệu chứng nào và vẫn sống gần như bình thường. Tuy nhiên, những người khác có triệu chứng giống như bị cảm cúm nhẹ như buồn nôn, mệt mỏi, sốt, nhức đầu, ăn không ngon, đau vùng bụng, và nhức bắp thịt hay ở khớp. Một số người lại có những triệu chứng như bị cảm cúm nặng, cũng như vàng da và mắt bị đục, nước tiểu đậm. Sau một thời gian (thường là nhiều năm hoặc vài chục năm), người có bệnh HCV kinh niên có thể có những triệu chứng liên quan đến hư gan. Viêm gan C kinh niên có thể liên quan đến nhiều triệu chứng khác.

Các triệu chứng của người bị viêm gan C

Viêm gan C cấp tính

Đau ốm như bị cúm	Sinh bụng	Buồn nôn
Mệt mỏi (nhẹ đến nặng)	Đau vùng bụng	Nôn mửa
Ăn không ngon (biếng ăn)	Sốt	Đổ mồ hôi vào đêm
Tiêu chảy	Vàng da	Khó tiêu
Nhức bắp thịt, khớp	Nhức đầu	

Viêm gan C kinh niên

Mệt mỏi (nhẹ đến nặng)	“Brain fog” (Rối trí)	Tâm thần bất thường
Ăn không ngon (biếng ăn)	Buồn nôn	Khó tiêu
Nhức bắp thịt, khớp	Đau vùng bụng	Sốt
Nhức đầu	Trầm cảm	

Giai đoạn cuối của viêm gan C với tình trạng xơ gan

Mệt mỏi (nhẹ đến nặng)	Sốt	Buồn nôn
Ăn không ngon (biếng ăn)	Nôn mửa	Tiêu nhiều
Vàng da	Khó tiêu	Nhức đầu
Nhức bắp thịt, khớp	Đau vùng bụng	Sinh bụng
Trầm cảm	Tâm thần bất thường	Nhận thức chậm chạp
Không tập trung	Rối loạn tinh thần	Chóng mặt
Thị giác kém	Tụ nước (phù)	

Những triệu chứng liên quan đến HCV

Có một số triệu chứng được cho là liên quan đến HCV. Một trong số triệu chứng đó là triệu chứng autoimmune, khi chính hệ thống miễn nhiễm tấn công vào các nhóm mô thịt của cơ thể. Các triệu chứng đôi khi thấy được ở các người có HCV kinh niên là hội chứng Sjogren (có đặc điểm là khô mắt và miệng), triệu chứng viêm thận, bị các chứng bệnh tim và máu như tắc nghẽn mạch máu, và các triệu chứng da như lichen planus (có đặc điểm là da bị loang trắng và sưng), và porphyria cutanea tarda (da nổi ban do nắng). Những triệu chứng khác là một số loại viêm khớp, nhức khớp, bệnh về tuyến giáp trạng, viêm mạch máu, và triệu chứng chất đạm của máu tích tụ trong thận, da, và giầy thần kinh. Những triệu chứng nghiêm trọng đều thuộc về giai đoạn cuối của bệnh HCV, khi gan bị hư hại và các chức năng của gan bị rối loạn. Có nhiều người mang bệnh HCV mà không bao giờ có các triệu chứng này. Hãy tham khảo với bác sĩ nếu bạn có bất cứ triệu chứng bất thường nào.

CHẨN ĐOÁN VIÊM GAN C

Thử nghiệm truy tìm HCV thường không được thực hiện, cho nên bạn phải yêu cầu bác sĩ của mình để được thử HCV. Bạn chỉ nên chọn một phòng thử nghiệm máu mà thôi, để thực hiện tất cả các cuộc thử nghiệm, vì phạm vi của kết quả và sự chính xác của các phòng thử nghiệm máu có thể khác nhau. Nên giữ những bản sao của các kết quả thử nghiệm và sinh thiết (thử mẫu tế bào) của bạn để tham khảo sau này. Các loại thử nghiệm dưới đây sẽ giúp xác định bạn có bị nhiễm HCV hay không, và nếu có, thì tình trạng của con bệnh.

Các thử nghiệm kháng thể HCV

ELISA II là một cuộc thử nghiệm máu đơn giản để phát hiện kháng thể HCV.

RIBA là cuộc thử nghiệm kháng thể thứ nhì, có thể được dùng sau cuộc thử nghiệm Elisa, để xác nhận sự hiện diện của kháng thể HCV.

Thử nghiệm số lượng siêu vi

Cuộc thử nghiệm đo số lượng HCV lưu truyền trong máu. Đơn vị đo lường siêu vi HCV là số lượng mỗi mili-lít (ml) máu hoặc đơn vị đo lường tiêu chuẩn được gọi là Đơn Vị Quốc Tế (International Units). Có 3 loại thử nghiệm số lượng siêu vi là: HCV RNA PCR assay, RNA branched-chain DNA (BDNA), hoặc TMA assay (Transcription Mediated Amplification). Loại thử nghiệm RNA branched-chain DNA (bDNA) là rẻ tiền nhất, nhưng cũng không chính xác cho lắm. Các thử nghiệm về số lượng siêu vi được dùng để xác định HCV cấp tính, chọn cách điều trị thích hợp, và đo lường sự hữu hiệu của thuốc trong việc chữa trị. Chưa có sự xác minh về tương quan giữa số lượng siêu vi và sự phát triển của bệnh HCV.

Thử nghiệm phân định loại HCV (Genotype)

Cuộc thử nghiệm phân định loại HCV được dùng để xác định bạn bị nhiễm loại HCV nào. Điều này rất hữu ích cho việc quyết định cách chữa trị, như là chọn lựa loại thuốc, và cần điều trị bao lâu.

Thử nghiệm chức năng và sinh thiết của gan

Có một số cuộc thử nghiệm máu để đo lường sức hoạt động của gan. Bảng thử nghiệm gan (hepatic panel) gồm các số đo lường chức năng của gan. Số đo lường phổ thông nhất là ALT và AST (alanine aminotransferase & aspartate aminotransferase - mà trước đây gọi là SGPT và SGOT). ALT và AST là những chất men (enzymes)

được tiết vào trong máu khi gan bị hư và thường tăng cao ở người bị nhiễm HCV. Nhiều người có HCV có chỉ số cao của hai loại men gan này, thường là dấu hiệu đầu tiên là họ đã bị nhiễm bệnh. Những mức độ bất thường có thể biểu lộ tình trạng xơ gan hoặc ống dẫn mật bị nghẹt, cũng như một số trường hợp bất thường khác. Ngoài ra, bác sĩ của bạn có thể đo thời gian đông máu bằng phương pháp đo thời lượng “prothrombin” và mức độ mật vàng (bilirubin). Bilirubin là một sắc tố thường thấy trong máu của người có viêm gan; chất bilirubin cao sẽ gây ra chứng vàng da. Việc dùng thuốc men và rượu cũng có thể làm sai lệch kết quả thử nghiệm máu. Trước khi đi đến kết luận, hãy tham khảo với bác sĩ của bạn.

Sinh thiết gan

Sinh thiết (hay thử mẫu tế bào) gan được dùng để đo lường mức độ viêm, số lượng sẹo, và tình trạng sức khỏe của gan. Việc này cũng có thể dùng để xác định cách chữa trị.

Cách thức thông thường nhất là làm tê da và bắp thịt rồi nhanh chóng đưa một kim dài và nhỏ vào gan và rút ra để lấy mẫu thử nghiệm. Cách thức này làm nhiều người sợ, nhưng rất hiếm có biến chứng. Nếu bạn lo sợ, hãy yêu cầu bác sĩ cho thuốc an thần nhẹ trước khi làm sinh thiết, và tiêm thuốc giảm đau sau đó.

CÁCH CHỮA TRỊ VIÊM GAN C

Cách đây gần 10 năm, việc trị liệu bằng interferon đơn phương (monotherapy) là phương pháp duy nhất được phê chuẩn để chữa trị bệnh nhiễm HCV. Ngày nay, tiêu chuẩn điều trị bệnh nhiễm HCV là sự phối hợp giữa thuốc pegylated interferon (interferon duy trì lâu), và thuốc ribavirin. Việc khảo cứu vẫn trên đà phát triển để bào chế các loại thuốc mới và tốt hơn, như các loại thuốc ngăn cản chất men liên quan đến sự sinh trưởng của HCV như helicase inhibitors và protease inhibitors, và các loại thuốc chống kéo xơ gan như antifibrotic.

Ngoài ra, có một số phương pháp trị bệnh khác (alternative) và bổ sung (complementary) để chữa trị HCV; thí dụ như dùng cỏ gai (silymarin) và rễ cam-thảo (glycyrrhizin). Trong bản dữ kiện của chương trình Hỗ trợ viêm gan C, dược thảo và các liệu pháp khác cũng được bàn luận đến.

Những dược phẩm chữa trị

Những loại thuốc được cơ quan thực dược phẩm (FDA) phê chuẩn để trị viêm gan C là interferon, pegylated interferon (duy trì lâu), và ribavirin. Thuốc tiêm interferon là sản phẩm bào chế dựa vào một số chất đạm của hệ thống miễn nhiễm được tìm thấy trong cơ thể. Thuốc tiêm pegylated interferon (PEG) là một thể loại interferon có khả năng duy trì lâu dài do đó chỉ cần tiêm mỗi tuần một lần. Thuốc PEG duy trì một mức độ interferon ổn định trong máu và có nhiều hiệu quả hơn để giảm khả năng sinh sản của HCV. Ribavirin là thuốc uống chống siêu vi (oral antiviral) được phối hợp với interferon để chữa bệnh HCV. Nếu chỉ dùng riêng ribavirin thì không có hiệu quả.

Cảnh báo về thuốc Ribavirin: Ribavirin có thể gây ra quái thai và hư thai. Phụ nữ trong độ tuổi sinh đẻ, chồng/bạn tình của họ, và những phụ nữ có chồng/bạn tình đang uống ribavirin phải dùng ít nhất hai phương cách ngừa thai hữu hiệu trong suốt quá trình chữa trị và trong vòng 6 tháng sau khi chữa trị.

Chữa trị bằng interferon đơn phương

Các hiệu thuốc interferon đơn phương trên thị trường hiện nay gồm có: Intron A (hãng Schering-Plough), Roferon A (hãng Roche), Infergen (hãng InterMune, Inc.), Wellferon (Glaxo) và Alferon N (hãng ISI Pharmaceuticals). Tiêu chuẩn quy định chính thức cho interferon là thuốc tiêm 3 lần mỗi tuần kéo dài ít nhất là một năm. Theo sự phỏng đoán thì chỉ có 10% đến 20%

các người có HCV dùng phương pháp điều trị interferon đơn phương diệt được siêu vi HCV vĩnh viễn đến mức không phát hiện được.

Chữa trị bằng interferon phối hợp với ribavirin

Loại thuốc Rebetron (hãng Schering-Plough) là một sự phối hợp giữa loại thuốc interferon đơn phương (hiệu Intron A) và thuốc ribavirin. Các cuộc nghiên cứu cho thấy điều trị bằng cách phối hợp hai loại thuốc có hiệu quả hơn là chỉ dùng thuốc interferon đơn phương. Quy định đề sử dụng Rebetron là tiêm 3,000,000 đơn vị interferon mỗi tuần 3 lần cộng với uống 800-1,200 mg ribavirin hàng ngày. Các cuộc nghiên cứu đề nghị thời hạn chữa trị kéo dài tùy theo loại HCV (genotype): 48 tuần cho HCV loại 1, 24 tuần cho HCV loại 2 hoặc 3. Theo các cuộc thử nghiệm y tế, tỷ lệ trung bình của hiệu quả thuốc đối với siêu vi (sustained virological response) là 28% cho HCV loại 1 và 66% cho HCV loại 2 và 3.

Chữa trị bằng pegylated interferon đơn phương

-Peg-Intron

Peg-Intron (peginterferon alpha 2b) là thuốc pegylated interferon (duy trì lâu) do hãng Schering bào chế. Đây là loại thuốc bột cần phải được pha và hòa chung với một chất lỏng trước khi được tiêm. Số lượng thuốc tùy vào cân nặng của mỗi người. Khi dùng pegylated interferon đơn phương, hiệu quả thuốc đối với siêu vi là 14% cho HCV loại 1, 47% cho HCV loại 2 & 3.

- Pegasys

Pegasys (peginterferon alpha 2a) là thuốc pegylated interferon (duy trì lâu) do hãng Roche bào chế. Liều lượng tiêu chuẩn cho mọi bệnh nhân là 180 μg . Loại thuốc này là dung dịch lỏng đã được pha sẵn. Hiệu quả thuốc đối với siêu vi là 28% cho HCV loại 1, 56% cho HCV loại 2 & 3. Pegasys cũng được chỉ định để chữa cho những người bị xơ gan nhẹ (compensated cirrhosis).

Chữa trị bằng pegylated interferon phối hợp với ribavirin

Phối hợp thuốc pegylated interferon và ribavirin hiện là tiêu chuẩn chữa trị HCV hiện nay. Hiện có 2 cách phối hợp pegylated interferon và ribavirin được FDA phê chuẩn: thuốc pegylated interferon hiệu Peg-Intron của hãng Schering phối hợp với thuốc ribavirin Rebetol, và thuốc pegylated interferon Pegasys của hãng Roche phối hợp với thuốc ribavirin Copegus.

Peg-Intron phối hợp với Rebetol của hãng Schering

Hiệu quả thuốc đối với siêu vi của loại thuốc phối hợp này là 42% cho HCV loại 1 (30% nếu có số siêu vi cao), 82% cho HCV loại 2 & 3. Thời gian chữa trị cho mọi loại HCV là 12 tháng.

Pegasys phối hợp với Copegus của hãng Roche

Hiệu quả thuốc đối với siêu vi của loại thuốc phối hợp này là 46-51% cho HCV loại 1 (41-46% nếu có số siêu vi cao), 76-78% cho HCV loại 2 & 3. Thời gian chữa trị cho HCV loại 1 là 12 tháng; cho HCV loại 2 & 3 là 6 tháng.

Đo lường hiệu quả chữa trị

Những người chữa trị bệnh HCV nên được thử nghiệm thường xuyên để theo dõi những phản ứng phụ của thuốc và để xem có phản ứng tốt với thuốc hay không. Nếu sau 3 tháng chữa trị mà không thấy hiệu quả, thì nếu có tiếp tục điều trị thì cũng không có kết quả. Nhiều bác sĩ đề nghị ngừng thuốc vào lúc này. Tuy nhiên, có những bằng chứng cho thấy interferon có thể làm giảm sọc, sưng, và cải tiến sức khỏe của gan; cho dù không diệt được hết siêu vi.

Các phương pháp điều trị bằng dược phẩm có tính chất nghiên cứu

Cách điều trị bệnh HCV đã có những tiến triển khả quan, cho dù siêu vi này mới được khám phá cách đây hơn 10 năm. Tuy nhiên, những phương pháp chữa trị hiện thời có nhiều phản ứng phụ và nhiều khi không đạt được thành quả theo ý muốn. Nhiều cuộc nghiên cứu đang được thực hành để tìm ra những phương pháp chữa trị mới và tốt hơn để tránh những phản ứng phụ của những loại thuốc HCV. Xem ra việc phối hợp hai, hoặc nhiều loại thuốc khác nhau có nhiều hiệu quả hơn cách chữa trị đơn phương.

Các nhà nghiên cứu đang thử nghiệm những loại ribavirin mới có thể có nhiều hiệu quả hơn và ít độc tố hơn. Levovirin và viramidine là hai loại thuốc tương tự như ribavirin hiện đang được triển khai. Trong các cuộc thử nghiệm trên thú vật cho thấy, hai loại thuốc này hình như có ít phản ứng phụ và gây hại ít hơn cho tế bào hồng huyết cầu.

Amantadine (Symmetrel) là loại thuốc chống siêu vi được dùng để trị cúm, đã được nghiên cứu để phối hợp với interferon và ribavirin. Tiếc thay, kết quả của các cuộc nghiên cứu không có khả quan cho mấy. Phối hợp thuốc amantadine với hai loại thuốc interferon và ribavirin cũng không mang ích lợi gì thêm.

Một trong số các loại thuốc đang được thử nghiệm có nhiều triển vọng là Ceplene và một dạng tổng hợp của thymosin alpha 1 (Zadaxin), một kích thích tố kích thích tế bào T-cells (một loại bạch huyết cầu cần thiết của hệ thống miễn nhiễm) và natural killer cells (loại tế bào diệt trùng của hệ thống miễn nhiễm).

Các loại thuốc HCV helicase inhibitors, protease inhibitors, và polymerase inhibitors, có khả năng ngăn chặn HCV sinh sản, hiện đang được nghiên cứu và có nhiều triển vọng. Gần đây, BILN 206, một loại thuốc HCV protease inhibitors (thuốc ngăn cản chất men liên quan đến sự sinh trưởng của HCV) mới, đã hoàn tất giai đoạn I của cuộc thử nghiệm y tế thực hành, và cho thấy là an toàn và hiệu quả trong việc chống siêu vi HCV.

Thuốc tiêm ngừa HCV

Hiện nay không có thuốc tiêm ngừa viêm gan C, mà chỉ có thuốc ngừa viêm gan A (HAV) và viêm gan B (HBV). Thuốc tiêm ngừa HCV rất khó mà bào chế, vì có nhiều loại siêu vi HCV khác nhau và chúng lại có khả năng biến đổi hoặc biến dạng trong thời kỳ nhiễm bệnh. Tuy có tiến bộ, nhưng sẽ không có thuốc tiêm ngừa HCV hữu hiệu trong vòng 5 cho đến 10 năm nữa.

Các cuộc thử nghiệm y tế thực hành

Quá trình thử nghiệm một dược phẩm mới bao gồm thiết lập sự an toàn và khả năng hợp thuốc của bệnh nhân (Giai đoạn thử nghiệm 1), đo lường sự hữu hiệu của thuốc (Giai đoạn thử nghiệm 2), và so sánh thuốc mới với các phương pháp chữa trị tiêu chuẩn hiện thời (Giai đoạn thử nghiệm 3). Sau khi được FDA phê chuẩn và thuốc được đưa ra thị trường, các cuộc nghiên cứu được tiếp tục để cải tiến cách chữa trị cho được an toàn và hiệu quả nhất (Giai đoạn thử nghiệm 4, hoặc là thử nghiệm sau khi thuốc được đưa ra thị trường).

Các cuộc thử nghiệm y tế thực hành có thể là cách hay để xin thuốc miễn phí; một số cuộc thử nghiệm cũng có thể trả một phần hoặc toàn bộ những phí tổn về khám bệnh và thử nghiệm. Tuy nhiên, nếu bạn ghi danh vào một cuộc thử nghiệm y tế, bạn có thể sẽ không được chọn để nhận thuốc mới hoặc không được cho đúng liều lượng thuốc hữu hiệu nhất. Bạn nên đọc tất cả chi tiết thông tin về thử nghiệm y tế để hiểu rõ mọi điều kiện và quy định của những cuộc thử nghiệm này, chẳng hạn không báo cho người tham gia cuộc thử nghiệm về số lượng siêu vi trong cơ thể của họ.

NHỮNG LƯU Ý KHI ĐIỀU TRỊ

Dự đoán phản ứng của việc chữa trị

Nếu dùng thuốc interferon đơn phương hoặc interferon phối hợp với ribavirin thì sẽ có khả năng diệt sạch siêu vi HCV nếu người có HCV không phải là loại 1, số lượng siêu vi thấp, mới bị nhiễm, bị bệnh HCV nhẹ, là phụ nữ, và còn trẻ. Sau 12 tuần điều trị, nếu số lượng siêu vi giảm 2-log (tức 2 lần gấp mười, ví dụ giảm 2-log là giảm từ 1,000,000 xuống còn 10,000) hoặc hoàn toàn diệt siêu vi HCV ra khỏi cơ thể, thì đó là dấu hiệu của phản ứng tốt. Những điều lệ hướng dẫn có thể được dùng để vạch ra phương pháp điều trị hoặc ngưng điều trị nếu không có hiệu quả. Tuy nhiên, các bác sĩ khuyên rằng nên tiếp tục điều trị vì một số người vẫn có dấu hiệu phản ứng tốt với thuốc hoặc sức khoẻ của gan có cải tiến, cho dù số lượng siêu vi vẫn đo được hoặc chưa giảm đến mức ấn định.

Đối phó với những phản ứng phụ

Những phản ứng phụ phổ biến nhất của interferon và ribavirin gồm những triệu chứng giống như bị cúm, như nhức bắp thịt và khớp, buồn nôn, nhức đầu, mệt mỏi, ăn không ngon, khô da, lo âu, buồn nản, và mất ngủ. Những triệu chứng liên hệ về thể xác có thể được giảm bớt bằng cách uống ibuprofen hoặc acetaminophen với số lượng thấp (2g/ngày hoặc ít hơn). Dùng lượng acetaminophen cao có thể gây hại cho gan. Những người bị lo âu, khó chịu, hoặc buồn nản, có thể uống thuốc an thần hoặc thuốc chống buồn nản (trầm cảm). Nên tham khảo với bác sĩ trước khi uống các loại thuốc này. Nếu bạn tiêm interferon trước khi đi ngủ, có thể sẽ không cảm thấy được các phản ứng phụ khi ngủ. Uống nhiều nước có thể giúp giảm cường độ của các phản ứng phụ. Ăn ít và ăn nhiều bữa thay vì ăn no và ít bữa có thể làm giảm các chứng bệnh tiêu hóa. Tập thể dục thường xuyên cũng có thể giảm bớt một số phản ứng phụ của thuốc interferon như mệt mỏi. Thoa kem dưỡng da mỗi ngày sẽ giúp chống lại khô da. Thay đổi chỗ tiêm để ngừa da bị viêm hoặc nổi đỏ. Ở một số người, các phản ứng phụ trên cơ thể thường rất mạnh khi mới bắt đầu dùng thuốc và sẽ giảm dần theo thời gian.

Lý do thông thường nhất khiến việc điều trị HCV phải ngưng lại là số lượng hồng huyết cầu, số lượng tiểu huyết cầu, và bạch huyết cầu thấp. Các loại thuốc dùng để kiểm soát các triệu chứng này gồm có erythropoietin (cho hồng huyết cầu thấp), GM-CSF (cho bạch huyết cầu thấp), và IL-interleukin 2 (cho tiểu huyết cầu thấp). Số lượng tiểu huyết cầu thấp có thể là dấu hiệu của xơ gan,

cho nên cần lưu ý trong quá trình điều trị.

Khi điều trị bằng interferon, một số người có thể bị rối loạn tuyến giáp trạng. Chức năng hoạt động của tuyến giáp trạng cần phải được theo dõi kỹ lưỡng trước khi bắt đầu điều trị và mỗi 3 tháng trong thời gian điều trị. Tuyến giáp trạng của nhiều người sẽ hoạt động bình thường sau khi ngừng điều trị, nhưng sẽ có một số người mang bệnh tuyến giáp trạng vĩnh viễn và cần dùng thuốc liên tục.

THEO DÕI VÀ ĐỐI PHÓ VỚI VIÊM GAN C

Bệnh HCV rất khó đối phó vì hiện nay không có cách điều trị đơn giản. Lối sống đóng một vai trò quan trọng trong việc theo dõi, đối phó và chữa trị bệnh HCV. Ăn uống đúng mức, tập thể dục thường xuyên, và giữ tinh thần thoải mái, không căng thẳng là những điều tối trọng để duy trì sức khỏe tốt. Nhiều bác sĩ không được hướng dẫn đầy đủ về bệnh HCV, và bạn có thể cần phải giúp họ cập nhật hóa các tin tức về HCV. Nếu bạn có bác sĩ gia đình, bạn có thể tìm hiểu kiến thức bệnh HCV của người bác sĩ đó. Cần phải kiếm một vị bác sĩ có đầy đủ kiến thức và đồng cảm với người có HCV. Nếu bạn không hài lòng về người bác sĩ của mình, hãy tìm một vị bác sĩ khác; hỏi thăm ý kiến thân nhân hoặc bạn bè của bạn, có thể họ sẽ giới thiệu bạn các bác sĩ khác. Khi bạn được chẩn đoán chắc chắn tình trạng HCV, bác sĩ gia đình hoặc bác sĩ đa khoa sẽ chuyển bạn đến một bác sĩ chuyên khoa. Nói chung, bạn sẽ được giới thiệu đến bác sĩ về bệnh tiêu hóa (gastroenterologist) hoặc bác sĩ chuyên về

viêm gan (hepatologist).

Tiêm ngừa viêm gan A (HAV) và viêm gan B (HBV)

Người có HCV được khuyên nên đi tiêm ngừa viêm gan A và B nếu chưa được miễn nhiễm. Đã có nhiều người mắc bệnh HCV đã bị nhiễm bệnh viêm gan A & B nặng. Thuốc tiêm ngừa viêm gan A gồm có hai liều, được tiêm trong vòng sáu tháng. Thuốc tiêm ngừa viêm gan B gồm ba liều, được tiêm trong vòng sáu tháng. Cả hai loại thuốc tiêm ngừa viêm gan A & B được bào chế từ các siêu vi đã bị hủy diệt và được xem như là an toàn và hiệu nghiệm.

Dinh dưỡng

Vì gan chuyển hóa và lọc độc tố trong các thức ăn uống, nên cần thiết phải ăn uống một cách lành mạnh và cân bằng. Cách ăn uống theo các quy định dinh dưỡng dựa vào tháp hướng dẫn thức ăn (Food Guide Pyramid) thường được đề nghị. Điển hình là ăn ít chất béo và muối, nhiều tinh bột, và đầy đủ chất đạm.

Hiện nay, việc thay đổi cách ăn uống để đối phó với bệnh HCV không còn được xem là quan trọng, tuy nhiên, nếu tránh một số các thức ăn thì có thể giảm những việc gan phải làm, và có thể cải tiến sức khỏe của gan. Các thức ăn được chế biến sẵn thường có thêm hóa chất, cho nên hãy bớt tiêu thụ các loại thức ăn đóng hộp, đông lạnh, và thức ăn được giữ lâu. Hãy ăn các loại trái cây và rau quả ít dùng phân hóa học sẽ giúp bạn có thể tránh được thuốc diệt sâu bọ hoặc các phân bón hóa học.

Chất đạm xuất phát từ gia cầm, cá, và các nguồn rau quả có lợi nhiều cho sức khỏe. Một số bác sĩ khuyên người có viêm gan các loại không nên ăn sò ốc sùng, tái, hoặc chưa được nấu chín (cho dù đã tiêm phòng viêm gan A). Người có HCV thường được khuyên là nên tránh các thức ăn chứa nhiều chất béo, muối, hoặc đường. Chất caffeine là một hóa chất cần được gan chuyển hóa, do đó bạn nên giới hạn việc sử dụng caffeine bằng cách giảm uống cà phê, trà, và sôđa. Dùng chocolate vừa phải vì nó chứa nhiều chất béo (vài loại khác có chứa chất caffeine). Một số người có HCV không hợp với các sản phẩm bơ sữa; bạn có thể thay thế sữa đậu nành hoặc sữa gạo.

Ăn uống cân bằng nên chứa đựng đầy đủ các chất bổ và khoáng chất cần thiết cho con người, và có người còn uống thêm thuốc bổ. Uống quá nhiều thuốc bổ có thể gây hại. Tránh uống nhiều thuốc bổ có chứa vitamin A và D; vitamin A có thể rất độc cho gan. Nếu bạn cần uống thêm thuốc bổ và/hoặc khoáng chất, hãy dùng liều lượng thấp và loại không có chất sắt.

Người có HCV cần tham khảo với các chuyên gia dinh dưỡng hoặc chuyên gia về ăn uống để tìm hiểu thêm về những cách ăn uống riêng. Đừng bao giờ áp dụng những phương pháp ăn uống nào khác trước khi tham khảo với chuyên gia y khoa. Thêm vào đó, hãy báo cho bác sĩ biết bất cứ loại thuốc bổ hoặc khoáng chất mà bạn đang dùng.

Chất độc từ môi trường

Những gì bạn hít vào hoặc thấm qua làn da đều được

gan thanh lọc. Hơi bốc từ các loại sơn, các hóa chất làm hòa tan, thuốc diệt sâu bọ, và hơi ép aerosol từ các chai, lọ có thể làm hại gan và cần nên tránh.

Rượu và thuốc

Nhiều cuộc nghiên cứu cho thấy uống quá nhiều rượu sẽ làm cho bệnh HCV tiến triển rất nhanh. Gần đây, một nghiên cứu cho thấy 58% các người có HCV trong nhóm uống rượu nhiều (uống hơn 5 ly mỗi ngày) bị xơ gan, so với 10% các người có HCV trong nhóm không uống rượu bị xơ gan mà thôi. Người ta chưa biết dùng rượu với số lượng ít hoặc vừa phải có hại cho gan hay không, nhưng hầu hết các chuyên gia vẫn khuyên người có HCV tránh uống rượu.

Nhiều loại thuốc (thuốc cần toa bác sĩ, thuốc mua tự do, hoặc xì ke/ma túy) đều do gan chuyển hóa. Các người có HCV nên tránh xì ke/ma túy và thuốc lá. Tham khảo với bác sĩ trước khi bạn uống thuốc mua tự do hoặc thuốc cần toa bác sĩ. Một số các dược thảo trị bệnh được cho thấy là gây hại đến gan.

Sống lành mạnh

Đôi phó với căng thẳng

Kiểm soát căng thẳng là một yếu tố chủ yếu trong việc đôi phó bệnh HCV. Sống với một cơn bệnh kinh niên rất căng thẳng. Nhiều người cho biết cơn bệnh “bùng nổ” (những giai đoạn mà triệu chứng gia tăng) sau những thời kỳ căng thẳng. Tập thể dục, thiền, và sắp xếp thời gian có thể giảm sự căng thẳng. Cố gắng có cái nhìn thực tế về

sức khỏe của bạn và giữ một tinh thần tích cực. Hiểu rõ về tình trạng bệnh gan của bạn là một phần quan trọng để có một hình ảnh thực tế về hoàn cảnh của bạn.

Đối phó với mệt mỏi

Người có HCV thường hay mệt mỏi và thiếu sức lực. Tìm hiểu giới hạn của mình và đừng có quá sức. Hơn nữa, khi bạn sắp xếp lịch trình sinh hoạt, hãy xen vào đó những thời gian nghỉ ngơi hoặc giấc ngủ ngắn. Hãy nhớ rằng sức khỏe của bạn mới quan trọng - hãy học cách từ chối khéo bạn bè và thân nhân, nếu họ có nhiều đòi hỏi khiến bạn có thể mất quá nhiều thời giờ hoặc sức lực.

Quản lý thời gian

Sắp xếp các sinh hoạt của bạn càng sớm càng tốt và cố gắng vừa làm vừa chơi một cách thực tế. Hãy dùng bảng ghi xếp thời khóa biểu để giúp bạn sắp xếp và ghi nhớ các sinh hoạt đó. Tham khảo sổ tay thường xuyên khi lấy hẹn và sắp xếp công việc hàng ngày, đừng quên kèm vào đó những lúc nghỉ ngơi.

Thiền

Thiền là một công cụ hữu ích trong việc đối phó và sống với bệnh viêm gan C hoặc với bất cứ cơn bệnh kinh niên nào. Thiền rất đơn giản và dễ học. Thiền có thể giảm bớt căng thẳng và giúp bạn duy trì cái nhìn lành mạnh đối với cuộc sống.

Tập thể dục

Các người có HCV không trong thời kỳ cấp tính nên tập thể dục một cách vừa phải. Tập thể dục có thể làm giảm bớt căng thẳng và là việc quan trọng để duy trì sức khỏe tốt. Tuy nhiên, tập thể dục quá nhiều có thể

dẫn tới việc các triệu chứng “bùng nổ” (flare-ups). Hãy chọn những thể loại có tác động nhẹ như đi bộ và bơi lội. Từ từ tăng nhịp độ để đạt được mức mong muốn. Luôn luôn tham khảo bác sĩ trước khi bắt đầu bất cứ loại thể dục nào.

Các nhóm hỗ trợ

Nhiều người có HCV cảm thấy lẻ loi và gặp nhiều trở ngại khi đối phó với những ảnh hưởng của cuộc sống của người mắc bệnh kinh niên. Nhóm hỗ trợ có thể cho bạn một nơi an toàn để chia sẻ những đề tài xúc cảm về HCV. Hơn nữa, những tin tức chia sẻ giữa những người cùng bệnh sẽ giúp ích để bạn quyết định về nhiều vấn đề mà người có HCV phải đối phó.

KẾT LUẬN

Viêm gan C kinh niên là bệnh gan có nhiều hậu quả nghiêm trọng. Điều quan trọng cần nhớ là: nhiều người mắc bệnh mà không hề có triệu chứng nào và không biết là bệnh vẫn âm thầm tiến triển. Nhiều người không hề có triệu chứng nào trong suốt cả vài chục năm; cho đến khi bệnh phát ra triệu chứng thì gan có thể đã bị hư, và có thể dẫn đến tử vong. Những phương pháp điều trị HCV mới hiện đang được thử nghiệm và người ta tin rằng sẽ có những lựa chọn điều trị tốt hơn trong vòng 5 năm tới. Thêm vào đó, những thay đổi về cách sống như ăn uống đầy đủ dinh dưỡng, tập thể dục, và đối phó với căng thẳng có thể làm giảm những phản ứng phụ của thuốc và làm cho tiến trình của bệnh chậm lại.

Chúng tôi hy vọng những tin tức này đã giúp bạn hiểu rõ về viêm gan C và những ảnh hưởng của bệnh này đối với cơ thể và tinh thần của bạn.

PHẦN IV
NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VÀ CÁCH PHÒNG
TRÁNH BỆNH VIÊM GAN D

ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ VIÊM GAN D

Đây là vi khuẩn không toàn vẹn, nên phải sống nhờ vào vi khuẩn viêm gan B. Cũng còn được gọi là vi khuẩn Delta.

Bệnh lây qua máu và vấn đề sinh lý, tương tự như bệnh viêm gan B. Bệnh không lây qua thức ăn, nước uống.

Bệnh chỉ lây qua cho những ai chưa có kháng thể chống lại vi khuẩn viêm gan B mà thôi. Nếu bạn đã được miễn nhiễm bệnh viêm gan B, bạn sẽ không bị lây bệnh viêm gan D nữa.

Tùy theo thời điểm lây bệnh và mối tương quan với vi khuẩn viêm gan B, bệnh có thể trở nên rất nguy hiểm, và bệnh nhân có thể tử vong trong một thời gian ngắn.

Cho tới nay, vi khuẩn viêm gan D được xem là một trong những vi khuẩn viêm gan nguy hiểm nhất, với khả năng tàn phá lá gan rất nhanh chóng.

Vi khuẩn viêm gan D là một loại vi khuẩn có cơ cấu và kiến trúc thô sơ như vi khuẩn của các loài cỏ cây. Vi thể chúng được xem là một loại vi khuẩn “không trọn

ven” hoặc “kém ven toàn”. Nếu đứng một mình, chúng sẽ không có khả năng gây bệnh. Tuy nhiên, với sự hiện diện của vi khuẩn viêm gan B, chúng có thể trở nên “hung dữ” và có khuynh hướng “hùa theo” vi khuẩn viêm gan B để tàn phá lá gan của chúng ta. Nói một cách khác, với sự hiện diện của vi khuẩn viêm gan B, vi khuẩn viêm gan D đã từ một nhiễm thể RNA “không hồn” biến thành một trong những vi khuẩn viêm gan nguy hiểm nhất trong nhân loại. Người ta cũng khám phá ra ít nhất là 3 kiểu gene (genotype). Loại số 1 được tìm thấy khắp nơi trên thế giới; loại số 2 được khám phá tại Đài Loan; loại số 3 tìm thấy nhiều nhất ở châu Mỹ Latinh. Loại số 2 ít gây bệnh tật hơn hai loại kia. Loại số 3 được xem là nguy hiểm nhất.

Trong lúc “ăn bám” vào vi khuẩn viêm gan B, chúng “mượn” lớp vỏ kiên cố HBsAg làm “chiếc áo” phòng thân cho chính mình. Không có chất HBsAg, “mặc ké” của vi khuẩn viêm gan B, chúng không thể nào xâm nhập được vào tế bào gan. Và sau khi tăng trưởng trong tế bào gan, chúng sẽ không có khả năng truyền nhiễm và lan tràn bệnh từ tế bào này sang tế bào kia, nếu không có sự hiện diện của “chiếc áo giáp HbsAg”. Nói một cách dễ hiểu, vi khuẩn viêm gan D giống như một viên đạn, cần phải có “khẩu súng” là vi khuẩn viêm gan B, thì mới có thể tàn phá được cơ thể người bệnh.

Đối tượng dễ bị viêm gan B

Đây là một bệnh truyền nhiễm “có điều kiện”. Bệnh

“chỉ” nguy hiểm, cho những bệnh nhân đang hoặc sẽ bị bệnh viêm gan B mà thôi. Nói một cách khác, bệnh chỉ lây qua những ai chưa có kháng thể chống lại vi khuẩn viêm gan B. Người được miễn nhiễm bệnh viêm gan B, vì thế, sẽ không phải lo lắng về bệnh viêm gan D nữa.

Hiện nay, trên thế giới có khoảng 5% bệnh nhân viêm gan B kinh niên, nghĩa là khoảng 15 triệu người, đang bị cả viêm gan B lẫn viêm gan D. Tuy bệnh viêm gan D giảm dần nhờ vào những cuộc tiêm ngừa bệnh viêm gan B hữu hiệu và quy mô trong mọi tầng lớp xã hội, tỷ lệ viêm gan D vẫn còn tương đối cao, từ 1.4% đến 8.0% tùy theo từng địa danh. Vì bệnh lây qua máu, nên từ 20% đến 53% những người tiêm cần sa, ma túy (nhất là khi dùng chung kim của nhau); và từ 48% đến 80% những người bệnh huyết hữu đã và đang bị bệnh viêm gan B & D.

Cách thức lây bệnh

Bệnh thường lây qua máu và quan hệ sinh lý. Tuy nhiên, bệnh chỉ lây qua những người đang bị viêm gan B với kháng nguyên HBsAg mà thôi. Kháng nguyên này, như những thoi “nam châm” thu hút vi khuẩn viêm gan D một cách mãnh liệt và khuếch trương sự tăng trưởng của chúng một cách nhanh chóng. Vì thế, chỉ cần một ít vi khuẩn viêm gan D cũng có thể truyền bệnh từ người này sang người khác một cách dễ dàng. May mắn thay, trong những năm vừa qua, song song với đà tiến triển của nhân loại, nhất là nhờ vào sự tiêm ngừa bệnh viêm gan B một cách thứ tự và triệt để cho mọi tầng lớp dân chúng,

bệnh viêm gan B và D có khuynh hướng giảm dần một cách rất khả quan.

Một lần nữa, tương tự như viêm gan B, bệnh viêm gan D rất dễ lây khi chần gối với người có bệnh. Vì thế xin đừng quên “mặc áo giáp”, “đeo áo mưa”.

Trong những năm gần đây, tiêm thuốc phiện đã trở thành nguyên nhân hàng đầu gây ra bệnh viêm gan D, nhất là khi những người nghiện thuốc này dùng chung kim của nhau. Ở Đài Loan, chẳng hạn, hơn 90% bệnh nhân viêm gan B lây từ tiêm thuốc phiện, bị thêm bệnh viêm gan D. Họ cũng dễ bị nhiễm trùng với vi khuẩn HIV.

Triệu chứng của bệnh

Triệu chứng của bệnh lệ thuộc vào tình trạng nhiễm trùng của lá gan gây ra bởi vi khuẩn viêm gan B. Nếu vi khuẩn viêm gan B đang tàn phá lá gan, vi khuẩn viêm gan D cũng “đánh ké”. Nếu vi khuẩn viêm gan B bị tiêu diệt bởi hệ thống miễn nhiễm của bệnh nhân, vi khuẩn viêm gan D cũng sẽ “chết theo”. Vì đa số bệnh nhân viêm gan B không cần chữa, tự nhiên cũng lành bệnh, nên “chỉ” trong một thiểu số kém may mắn (khoảng 2%) bệnh mới tiếp tục phát triển đưa đến chai gan. Cũng như viêm gan B và C, vi khuẩn viêm gan D có thể gây ra viêm gan cấp tính và kinh niên.

VIÊM GAN D CẤP TÍNH

Bệnh nhân có thể cùng một lúc lây cả hai bệnh viêm gan B và D, hoặc lây bệnh viêm gan B trước rồi ít lâu sau bị thêm bệnh viêm gan D. Trong cả 2 trường hợp này, nếu có sự “tiếp sức” của vi khuẩn viêm gan D, tế bào gan của bệnh nhân viêm gan B sẽ bị tàn phá nhanh chóng hơn, nhất là trong trường hợp thứ hai.

Đồng nhiễm

Bệnh viêm gan D thường gây ra những triệu chứng tương tự như bệnh viêm gan B. Vì cùng một lúc, cơ thể bị tấn công bởi 2 loại vi khuẩn viêm gan khác nhau, những triệu chứng có thể trầm trọng hơn, và bệnh có thể lâu dài hơn. Vì thế, bệnh nhân đồng nhiễm viêm gan B & D sẽ có một số triệu chứng điển hình của bệnh viêm gan B trước, rồi sau đó, khi bệnh có vẻ như đang thuyên giảm, những triệu chứng như vàng da, nhức đầu, buồn nôn, chóng mặt v.v. bắt đầu trở lại. Cơ thể tuy chưa hoàn toàn hồi sức, đã bị thêm một đợt tấn công thứ 2; lần này do

vi khuẩn viêm gan D gây ra. Tùy theo tuổi tác khi bị lây bệnh, những triệu chứng kể trên có thể rất rõ rệt hoặc mờ hồ, bệnh nhân càng trẻ tuổi chừng nào, những triệu chứng của bệnh càng ít chừng đó, và ngược lại.

Nói một cách khác, khi một người lớn bị lây bệnh viêm gan B và D, người này sẽ thường có nhiều triệu chứng hơn là ở trẻ em. Tuổi càng trẻ, nguy cơ của bệnh biến thành kinh niên sẽ càng cao. Đó là lý do mà đa số các bé sơ sinh khi bị lây bệnh trong thời kỳ sơ sinh, sẽ bị viêm gan kinh niên với tất cả những biến chứng nguy hiểm sau này. Tuy triệu chứng có vẻ nặng hơn trong thời gian đầu khi mới vừa bị lây bệnh, cơ thể của bệnh nhân lớn tuổi hơn, với một hệ thống miễn nhiễm toàn vẹn hơn, sẽ có khả năng tiêu diệt cả 2 loại vi khuẩn kể trên một cách dễ dàng hơn. Điều này, một lần nữa nói lên tầm vóc quan trọng trong vấn đề phát hiện bệnh viêm gan B (và D) ở những phụ nữ trong thời kỳ thai nghén, cũng như việc tiêm ngừa bệnh viêm gan B cho tất cả mọi người, nhất là ở trẻ em sơ sinh.

Bội nhiễm

Đây là trường hợp rất nguy hiểm, khi bệnh nhân đang bị viêm gan B, bị lây thêm một bệnh viêm gan thứ hai. Với sự bành trướng của vi khuẩn viêm gan D trong một cơ thể đang bị nhiễm trùng bởi vi khuẩn viêm gan B, bệnh sẽ trở nên rất trầm trọng với những hậu quả vô cùng tai hại trong một thời gian ngắn. Ngay cả trong trường hợp khi vi khuẩn viêm gan B đang “ngủ yên”, không tàn phá lá gan, sự tiếp xúc của vi khuẩn viêm gan D sẽ tàn

phá tế bào gan một cách rất nhanh chóng (trong một thời gian từ 3 đến 5 năm). Vì thế, tuy là một loại vi khuẩn “không toàn vẹn”, vi khuẩn viêm gan D có thể “đánh thức” vi khuẩn viêm gan B đang “ngủ say”, và “hợp lực” tàn phá lá gan của bệnh nhân một cách nhanh chóng.

Người ta cho rằng vi khuẩn viêm gan D có thể tàn phá gan một cách rất nhanh chóng, khiến đa số bệnh nhân sẽ tử vong trong vòng một thời gian ngắn, từ một vài tháng đến một vài năm. Tuy nhiên, theo sự quan sát gần đây, sự tiến triển của bệnh thay đổi một cách khác nhau tùy vào từng cá nhân. Khoảng 15% bệnh nhân bội nhiễm vi khuẩn viêm gan D sẽ phát bệnh một cách cực kỳ nhanh chóng, và gan của họ sẽ bị bị chai cứng trong vòng 12 tháng. Khoảng 15% bệnh nhân khác may mắn hơn sẽ hoàn toàn hết bệnh. Trong 70% bệnh nhân còn lại, tuy khả năng tàn phá và thay đổi kiến trúc của lá gan có thể xảy ra rất nhanh chóng đưa đến chai gan trong vòng một vài năm, bệnh có thể chỉ “dậm chân tại chỗ” trong vòng 20 đến 30 năm

Nếu so với bệnh nhân viêm gan B và C, bệnh nhân viêm gan D sẽ bị chai gan sớm hơn (khoảng 10 đến 20 năm sớm hơn). Khoảng 40% bệnh nhân chai gan gây ra bởi vi khuẩn viêm gan D, sẽ bị ung thư gan trong vòng 12 năm. Thông thường những người viêm gan D vì lây qua đường tiêm thuốc phiện, sẽ bị chai gan nhanh chóng hơn những bệnh nhân viêm gan D vì lây qua một lý do nào khác.

Định bệnh viêm gan B

Thử máu: Cũng như các bệnh viêm gan vi khuẩn khác, thử máu là phương pháp độc nhất và chính xác nhất trong việc định bệnh viêm gan D. Khi thử máu, nhiễm thể HDV-RNA có thể tăng lên cao, hoặc kháng nguyên HDAg trở nên dương tính. Tuy nhiên, trong một số trường hợp khi tế bào gan đã bị tàn phá quá nhiều, kháng nguyên HDAg có thể trở thành âm tính. Vì thế, để truy tầm bệnh viêm gan D trong số những bệnh nhân bị nhiễm khuẩn viêm gan B (HbsAg dương tính), Bác sỹ thường thử kháng thể chống lại vi khuẩn viêm gan D, HDV-antibody, nhất là loại kháng thể “cấp tính” IgM anti-HD. Thông thường khi bệnh trở nên kinh niên, chất kháng thể này tiếp tục dương tính trong một thời gian lâu dài. Và kháng thể này càng cao chừng nào, sự tàn phá của lá gan càng nhiều chừng nấy.

Một trong những test thử máu rất quan trọng trong việc chữa trị bệnh viêm gan D là HBeAG. Kháng nguyên này cho biết vi khuẩn viêm gan B đang sinh sôi nảy nở một cách nhanh chóng (cung cấp cho vi khuẩn viêm gan D những “chiếc áo giáp” nguy hiểm). Những bệnh nhân với kháng nguyên HBeAG dương tính, nếu bị lây thêm bệnh viêm gan D thường sẽ gặp những trở ngại rất rắc rối. Bệnh viêm gan của họ dễ biến thành ác tính. Họ có thể tử vong một cách rất dễ dàng.

PHÒNG NGỪA VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN D

Như đã trình bày ở trên, viêm gan D chỉ lây qua những ai chưa có kháng thể chống lại vi khuẩn viêm gan B. Vì thế, tiêm ngừa viêm gan B là phương pháp hữu hiệu nhất để phòng bệnh viêm gan D. Tiếc thay, cho tới nay vẫn chưa có thuốc tiêm ngừa bệnh viêm gan D cho những người đang bị bệnh viêm gan B. Vì thế, những bệnh nhân viêm gan B nên tránh va chạm vào máu của bệnh nhân viêm gan D, và những bệnh nhân viêm gan D phải thường xuyên áp dụng biện pháp tình dục an toàn.

Phương pháp điều trị

Viêm gan D cấp tính

Vì viêm gan D cấp tính dễ trở thành ác tính, bệnh nhân cần được theo dõi một cách kỹ lưỡng. Tuy nhiên, như tất cả các loại bệnh viêm gan gây ra từ các loại vi khuẩn khác, bệnh nhân thường không cần phải nhập viện, và có thể được chữa trị và theo dõi tại gia.

Khi bệnh trở nên ác tính, bệnh nhân bắt đầu có những triệu chứng của loạn trí như mất dần tự chủ, chóng

quên, ăn nói “lung tung”. Nặng hơn nữa, họ sẽ bị hôn mê, bất tỉnh v.v. Khi máu trở nên quá loãng, họ có thể bị chảy máu cam, ói ra máu, đi cầu phân đen như mực, da dễ bị bầm tím. Trong trường hợp này, bệnh nhân phải được đưa vào những trung tâm đại học y khoa ngay lập tức. Gan có thể bị tàn phá một cách rất nhanh chóng, và nếu không được ghép gan, bệnh nhân có thể lia trần.

Viêm gan D kinh niên

Cho tới nay, chỉ có một thứ thuốc độc nhất được chấp thuận bởi FDA trong việc chữa trị bệnh viêm gan D: đó là Interferon alfa. Thuốc được dùng cho cả hai trường hợp: viêm gan D kinh niên và cấp tính. Khác với bệnh viêm gan B, khi đa số bệnh nhân không cần chữa cũng tự nhiên hết bệnh, bệnh viêm gan D có khuynh hướng trở thành kinh niên, để rồi tiếp tục tàn phá lá gan. Vi khuẩn viêm gan D được xem là một trong những vi khuẩn viêm gan “độc địa” và nguy hiểm nhất, đồng thời “cứng đầu” và khó trị nhất. Vì thế thời gian trị liệu viêm gan D dài gấp 5 lần so với viêm gan B, và số lượng thuốc nhiều gấp 2 lần so với thuốc chữa cho viêm gan C. Nhiều bệnh nhân không thể tiếp tục chữa trị vì bị quá nhiều phản ứng phụ, nhất là những triệu chứng của bệnh tâm thần. Đáng kể nhất là buồn phiền, chán nản, u sầu và nhiều khi có ý định tự tử. Khi bệnh trở nên kinh niên, nguy cơ chai và ung thư gan khó lòng tránh được.

PHẦN V

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ CÁCH PHÒNG TRÁNH VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN E

ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ VIÊM GAN E

Vi khuẩn viêm gan E là nguyên nhân thường xuyên nhất gây ra dịch vàng da tại những vùng nhiệt đới.

Bệnh lây qua thức ăn và nước uống ô nhiễm bởi vi khuẩn viêm gan E. Bệnh hiếm khi lây qua máu.

Đa số bệnh nhân viêm gan E sẽ không có bất cứ một triệu chứng nào đáng kể, nhưng trong một số bệnh nhân kém may mắn, bệnh có thể trở nên ác tính.

Một khi bệnh trở nên ác tính, bệnh nhân có thể tử vong một cách dễ dàng.

Bệnh trở nên nguy hiểm cho những phụ nữ đang có thai.

Cho tới nay vẫn chưa có thuốc tiêm ngừa cho bệnh viêm gan E.

Vi khuẩn viêm gan E xuất hiện nhiều nhất ở các nước gần vùng nhiệt đới cận đường xích đạo. Bao gồm: châu Mỹ Latin, châu Phi, lục địa Ấn Độ, Trung Đông, châu Á, nhất là những nước trong vùng Đông Nam Á.

Bệnh bộc phát theo từng chu kỳ, khoảng 5 đến 10 năm theo những mùa mưa lớn gây ra lũ lụt. Khác với bệnh viêm gan A, khi đa số bệnh nhân, nhất là các thiếu

nhi, sau khi tiếp xúc với vi khuẩn sẽ bị lây bệnh, vi khuẩn viêm gan E chỉ gây ra bệnh tật trong một thiểu số rất ít từ 1 đến 10%. Tuy nhiên, một khi bị nhiễm trùng, bệnh có thể trở nên ác tính, với khoảng 0.5% đến 4% bệnh nhân viêm gan E sẽ thiệt mạng vì căn bệnh này. Lứa tuổi dễ bị lây bệnh nhất là từ 15 đến 40 tuổi. Nguy hiểm hơn hết khi bệnh nhân đang mang thai, nhất là vào 3 tháng cuối cùng. Trong những trường hợp này, hơn 20% các bào thai có thể sẽ bị chết trong bụng người mẹ hoặc ngay sau khi ra đời. Và như thế, vi khuẩn viêm gan E, ngày nay, đã được xem là nguyên nhân quan trọng nhất gây ra dịch viêm gan lây qua đường tiêu hóa.

Đối tượng bị viêm gan E

Vì đây là bệnh truyền nhiễm nên ai cũng có thể bị. Tương tự như bệnh viêm gan A, bệnh lây từ người này qua người kia qua thức ăn và nước uống ô nhiễm. Bệnh dễ lây nhất qua đường từ phân đến miệng. Vì thế, tại các nước đang phát triển, khi phân người vẫn được dùng trong việc canh nông, bệnh đã và đang lan tràn một cách dễ dàng và nhanh chóng. Hơn nữa khi hệ thống cầu cống tại các nước này chưa được toàn hảo, nước uống có thể bị ô nhiễm một cách dễ dàng vào mỗi mùa bão lụt.

Tuy nhiên, nếu so với bệnh viêm gan A, bệnh viêm gan E khó lây nhiễm hơn. Thông thường từ 50% đến 75% thân nhân sống chung với bệnh nhân viêm gan A cấp tính sẽ bị lây bệnh trong một thời gian ngắn. Đối với bệnh viêm gan E, chỉ một số người rất ít, khoảng 0.7% đến 2.2%, mới có thể bị lây bệnh khi chung sống với bệnh nhân viêm

gan E mà thôi. Người ta cho rằng vi khuẩn viêm gan E không được “cứng cáp” cho lắm, nên dễ bị tiêu hủy bởi thiên nhiên. Hơn nữa, để lây bệnh viêm gan E, bệnh nhân cần phải nuốt một số vi khuẩn viêm gan E nhiều hơn nếu so với trường hợp của bệnh viêm gan A. Bệnh đôi khi lây qua máu và rất hiếm khi qua vấn đề sinh lý.

Triệu chứng của bệnh viêm gan E

Thông thường triệu chứng của bệnh viêm gan E chỉ rất nhẹ và nhất thời, kéo dài từ vài ngày đến vài tuần lễ. Bệnh không gây ra những hậu quả lâu dài, như trong trường hợp của bệnh viêm gan B, D và C. Tuy nhiên, bệnh có thể trở nên ác tính và nguy hiểm, nhất là khi bệnh nhân đang mang thai.

Thời gian ủ bệnh kéo dài từ 15 đến 60 ngày sau khi tiếp xúc với vi khuẩn. Thông thường bệnh nhân bắt đầu bị hâm hấp nóng cũng như mệt mỏi, đau nhức toàn thân như khi bị cảm cúm. Sau đó, da và mắt trở nên vàng. Nước tiểu trở nên đậm màu. Phân có màu nhạt như đất sét. Bụng đau lâm râm, khó chịu, buồn nôn và ói mửa. Một số ít bệnh nhân bị tiêu chảy, nổi mề đay và đau khớp xương. Khi thử năng suất của gan ALT và AST tăng cao, thường cùng lúc với vàng da. Tình trạng này kéo dài từ 1 đến 6 tuần. Từ lúc da và mắt trở nên vàng, vi khuẩn viêm gan E có thể được tìm thấy trong phân của bệnh nhân. Nếu môi trường vệ sinh không được đảm bảo, một số vi khuẩn này có thể gây ô nhiễm nước uống, và vì thế sẽ lây cho người xung quanh. Cũng như bệnh viêm gan A, đa số bệnh nhân không cần chữa, bệnh tự nhiên từ từ giảm dần và biến mất. Chỉ trong một số trường hợp hiếm hoi hơn,

gan bị tàn phá một cách rất nhanh chóng và bệnh nhân có thể lia trần nếu không được ghép gan.

Các chỉ định bệnh viêm gan E

Thử máu vẫn là phương pháp độc nhất để định bệnh viêm gan E. Tuy nhiên, vì đây là một căn bệnh tương đối mới, nên nhiều người không nghĩ đến. Trong lúc bệnh đang hoành hành, kháng thể HEV-IgM có thể sẽ tăng cao. Kháng thể IgM tượng trưng cho bệnh viêm gan cấp tính vừa mới bị lây. IgG là kháng thể khi cơ thể đã tiếp xúc với vi khuẩn trong quá khứ. Người có kháng thể HEV-IgG sẽ được miễn nhiễm và không sợ bị lây bệnh viêm gan E nữa. Tuy nhiên, vì các bạch huyết cầu có khuynh hướng “chóng quên”, nên sau một thời gian từ 5 đến 10 năm, kháng thể HEV-IgG sẽ từ từ giảm dần và không còn “đủ sức” bảo vệ cơ thể trước sự xâm lấn của vi khuẩn viêm gan E nữa.

Thử kháng thể HEV-IgM là một phương pháp thử máu cầu kỳ. Vì thế, một số lớn bệnh nhân viêm gan E cấp tính thường bị chẩn đoán nhầm là đã bị viêm gan cấp tính một cách “khó hiểu” và “không nguyên do”.

Một thời gian sau, vi khuẩn viêm gan E vẫn tiếp tục xuất hiện trong phân 3 đến 8 tuần lễ sau khi triệu chứng của bệnh viêm gan E cấp tính bộc phát. Vì thế, bệnh vẫn tiếp tục lây cho người khác từ một đến 2 tháng sau khi gan bị viêm cấp tính. Khi lành bệnh, cơ thể sẽ có kháng thể chống lại vi khuẩn viêm gan E trong một thời gian lâu dài. Hóa chất ALT tăng cao đánh dấu viêm gan cấp tính.

Cách phòng bệnh viêm gan E

Hiện nay vẫn chưa có vacxin tiêm ngừa bệnh viêm gan E. vì thế, vấn đề vệ sinh môi trường sống, nhất là khả năng cung cấp một nguồn nước uống trong sạch, cũng như cải thiện cầu cống và hệ thống canh nông (không dùng phân người trong việc trồng trọt) là một trong những phương pháp hữu hiệu nhất để ngăn chặn sự bành trướng của căn bệnh đáng ngại này.

Điều trị viêm gan E

Thông thường bệnh chỉ kéo dài trong một thời gian ngắn, và bệnh không cần chữa tự nhiên cũng hết. Các triệu chứng của bệnh có thể được chữa trị tùy theo tình trạng của mỗi bệnh nhân. Tuy nhiên nếu bệnh trở nên ác tính, ghép gan là phương pháp độc nhất để có thể cứu được mạng sống của bệnh nhân.

Tóm lại, vi khuẩn viêm gan E đã trở thành nguyên nhân thường xuyên nhất đưa đến những dịch vàng da, viêm gan lây qua thức ăn và nước uống tại những vùng nhiệt đới. Tuy bệnh khó lây hơn bệnh viêm gan A, không gây ra viêm gan cấp tính như viêm gan B, C và D, bệnh vẫn có thể trở thành ác tính, nhất là đối với bệnh nhân đang mang thai.

PHẦN VI
MỘT SỐ BỆNH VỀ GAN THƯỜNG GẶP
BỆNH GAN NHIỄM MỠ

KIẾN THỨC CẦN BIẾT VỀ GAN NHIỄM MỠ

Khi gan nhiễm mỡ có thể là một hậu quả của rất nhiều bệnh, kể cả do uống nhiều rượu, các bệnh về chuyển hoá, do sử dụng thuốc và các rối loạn về dinh dưỡng.

Có rất nhiều cơ chế gây ra tình trạng gan nhiễm mỡ. Một trong những cơ chế thường gặp là do sự oxy hoá acid béo ở gan bị giảm, thường do sự rối loạn chức năng của ty lạp thể.

Hầu hết các trường hợp gan nhiễm mỡ không có triệu chứng. Chúng thường được phát hiện qua triệu chứng gan to thấy được khi kiểm tra sức khoẻ định kỳ, hoặc qua những bất thường nhẹ ở các chỉ số máu hoặc được thể hiện trong các xét nghiệm.

Gan nhiễm mỡ là một nguyên nhân hiếm gặp của tình trạng suy gan bạo phát.

Siêu âm và chụp cắt lớp điện toán có độ nhạy khoảng 60% trong việc phát hiện tình trạng gan nhiễm mỡ. Sinh thiết gan được chỉ định khi xuất hiện triệu chứng, khi các chỉ số men gan tăng kéo dài trên sáu tháng, hoặc khi thấy

cần thiết cho việc chẩn đoán.

Việc kiểm soát tình trạng gan nhiễm mỡ phụ thuộc vào nguyên nhân gây bệnh. Chế độ điều trị có thể bao gồm cai nghiện rượu, ngưng dùng các thuốc có nhiều khả năng gây nên gan nhiễm mỡ, kiểm soát các bệnh về chuyển hóa, ví dụ bệnh tiểu đường; và giảm cân với một chế độ ăn kiêng ít chất béo cho những người béo phì. Không có thuốc điều trị đặc hiệu nào được khuyến cáo

Gan đóng một vai trò trung tâm trong sự tích trữ và chuyển hoá của các chất béo. Gan nhiễm mỡ được định nghĩa như là một sự tích lũy của chất béo trong gan vượt quá 5% trọng lượng của gan hoặc quan sát dưới kính hiển vi thấy nhiều hơn 5% số tế bào gan chứa các hạt mỡ. Gan nhiễm mỡ được phát hiện trong khoảng một phần ba các trường hợp khám nghiệm tử thi của những người khỏe mạnh từ vong do tai nạn. Trong hầu hết các trường hợp, chất béo ứ đọng chủ yếu là triglycerides, nhưng trong một vài trường hợp thì phospholipids chiếm đa số. Gan bình thường chứa khoảng 5g lipid cho mỗi 100g trọng lượng của gan, trong đó khoảng 14% là triglyceride, 64% là phospholipids, 8% cholesterol, và 14% là các acid béo tự do. Trong gan nhiễm mỡ, lượng chất béo chiếm có thể chiếm đến 50% trọng lượng của gan, trong đó hơn một nửa là các triglyceride. Gan nhiễm mỡ có thể là một kết quả của rất nhiều bệnh, bao gồm nghiện rượu, các bệnh về chuyển hóa, các rối loạn về dinh dưỡng, và của việc sử dụng thuốc. Sự tích lũy chất béo sự phân bố trong các tiểu thùy gan, sự phân bố này phụ thuộc vào nguyên nhân và sự kéo dài của tình trạng gan nhiễm mỡ. Chất béo ứ đọng

trong tế bào gan có thể ở dạng macrovesicular (những hạt mỡ lớn đẩy lệch nhân) hoặc microvesicular (rất nhiều hạt mỡ nhỏ nằm xung quanh nhân tế bào) tùy thuộc vào diễn tiến của bệnh. Trong việc ghép gan với những lá gan bị thâm nhiễm mỡ từ mức độ trung bình đến nghiêm trọng, được định nghĩa như là có sự hiện diện của chất béo nhiều hơn 30% (đối với mức độ trung bình) và 60% (đối với mức độ nghiêm trọng), thì có mối liên hệ cho thấy tỉ lệ thiếu hụt chức năng tiên phát cao hơn và tỉ lệ sống sót của mô gan ghép thấp hơn so với việc cấy ghép của những lá gan có mức độ nhiễm mỡ thấp.

Nguyên nhân gây ra tình trạng gan nhiễm mỡ

Mãn tính:

- Nghiện rượu.
- Bệnh béo phì (viêm gan nhiễm mỡ).
- Bệnh tiểu đường.
- Tăng lipid máu.
- Phẫu thuật nối hồi-hông tràng.
- Thiếu hụt dinh dưỡng protein-năng lượng.
- Nuôi ăn qua đường tĩnh mạch.
- Những rối loạn di truyền về oxi hóa acid béo ở ty lạp thể.
- Các bệnh gan khác (viêm gan C mãn tính, bệnh Wilson).
- Bệnh hệ thống (viêm ruột, hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải - AIDS).

Cấp tính:

- Gan nhiễm mỡ trong thai kỳ.

- Hội chứng Reye
- Bệnh ói mửa Jamaican
- Các chất độc dạng hợp chất (carbon tetrachloride, trichloroethylene, phosphorus, fialuridine)
- Thuốc (tetracycline, valproic acid, amiodarone, glucocorticoids và tamoxifen).

Biểu hiện lâm sàng

Phần lớn các trường hợp gan nhiễm mỡ không có triệu chứng. Các bệnh nhân thường được phát hiện một tình trạng gan to, hoặc những sự bất thường nhẹ về chỉ số aminotransferase hoặc alkaline phosphatase khi đi khám bệnh định kỳ. Trong các trường hợp khác, tình trạng gan nhiễm mỡ được nghĩ đến khi bệnh nhân được chỉ định làm siêu âm hoặc chụp cắt lớp điện toán để tầm soát một bệnh khác, ví dụ như bệnh sỏi mật. Tuy nhiên, gan nhiễm mỡ có thể chỉ biểu hiện với triệu chứng mệt mỏi và cảm giác khó chịu ở vùng thượng vị phải. Với tình trạng gan nhiễm mỡ nặng, có thể có triệu chứng vàng da, đau bụng, buồn nôn, ói mửa và gan to nhẹ. Ở những bệnh nhân gan nhiễm mỡ do những nguyên nhân khác nhau, thì cũng có kèm theo những triệu chứng toàn thân và những dấu hiệu đặc trưng của những nguyên nhân đó.

Những bất thường về kết quả xét nghiệm của tình trạng gan nhiễm mỡ thường rất ít. Hầu hết các trường hợp có sự tăng nhẹ về các chỉ số aminotransferases huyết thanh, alkaline phosphatase hoặc - glutamyl transpeptidase.

Thông thường, chỉ phát hiện một bất thường về xét nghiệm gan, ví dụ như tăng chỉ số alkaline phosphatase.

Các bất thường khác ít gặp hơn là tăng bilirubin huyết thanh trực tiếp và giảm albumin huyết thanh. Gan nhiễm mỡ nặng có thể biểu hiện với triệu chứng vàng da và những bất thường rõ rệt trong các kết quả xét nghiệm gan.

Sự thâm nhiễm mỡ của gan có thể phát hiện bằng siêu âm hoặc chụp cắt lớp điện toán (CT). Với phương pháp siêu âm chuẩn đoán, tình trạng thâm nhiễm mỡ ở gan biểu hiện bằng echo dày trong nhu mô gan: dấu hiệu này có liên quan với sự suy giảm của chùm sóng âm và tăng sự rõ nét của hình ảnh tĩnh mạch cửa và các tĩnh mạch gan.

Với CT, biểu hiện của sự thâm nhiễm mỡ ở gan là một vùng có đậm độ thấp hơn, tĩnh mạch cửa và các tĩnh mạch gan là những cấu trúc có đậm độ cao hơn. Độ nhạy của các kỹ thuật chẩn đoán hình ảnh này đối với gan nhiễm mỡ chỉ đạt được 60%. Độ nhạy trên có tương quan với mức độ thâm nhiễm mỡ ở gan và tăng đến 80%-90%, khi có hơn một nửa các tế bào gan trong vùng ảnh chụp được bị thâm nhiễm mỡ dạng macrovesicular.

Sự thâm nhiễm mỡ ở gan thường lan tỏa nhưng thỉnh thoảng rất khu trú và có thể nhận biết rõ chỉ trong một vùng gan. Những thâm nhiễm mỡ khu trú như vậy, cần được phân biệt với một thương tổn khác. Ngược lại, trong vài trường hợp những thâm nhiễm mỡ lan tỏa ở gan, xuất hiện ở những vùng khu trú rải rác có thể bị nhận lầm với những thương tổn khác.

Một ví dụ của dạng này là gan nhiễm mỡ của cạnh sau của thùy IV của gan gây ra, bởi dẫn lưu tĩnh mạch ruột bất thường, kể cả các tĩnh mạch cửa trong gan của

phân thủy. Hình ảnh cộng hưởng từ với những chuỗi rung xoáy tương đối không nhạy để phát hiện gan nhiễm mỡ, chỉ có sự khác biệt từ 5% tới 15% về cường độ các tín hiệu giữa gan bình thường và gan có chứa trọng lượng chất béo chiếm 10%.

Sinh thiết gan

Sinh thiết gan không được chỉ định trong việc điều trị những bệnh nhân gan nhiễm mỡ được phát hiện một cách tình cờ. Sinh thiết gan thường không cần thiết đối với những bệnh nhân có sự chỉ số alkaline phosphatase, hoặc aminotransferase huyết thanh tăng nhẹ (aminotransferase huyết thanh tăng không quá 2 lần chỉ số bình thường), bilirubin bình thường dù tìm thấy hình ảnh của gan nhiễm mỡ, trừ khi có triệu chứng lâm sàng hoặc kết quả xét nghiệm cho thấy có những bệnh về gan khác. Sinh thiết gan được chỉ định nếu có các triệu chứng: bệnh nhân mệt mỏi nhiều, men gan tăng trên 6 tháng, và có những bất thường về các xét nghiệm chức năng gan, đặc biệt khi các triệu chứng và chức năng gan ngày càng xấu đi.

Bệnh học

Tình trạng ứ mỡ tràn lan trong gan làm cho gan to. Bình thường gan có màu vàng nhạt, bề mặt trơn láng. Sự thay đổi thâm nhiễm mỡ cục bộ là một nốt thâm nhiễm mỡ, mô gan xung quanh thâm nhiễm mỡ ít hoặc không thay đổi. Những nốt mỡ này không phải là những u mỡ bởi vì mỡ thâm nhiễm xuất hiện bên trong tế bào gan. Dưới kính hiển vi, lipid có thể xuất hiện bên trong tế bào

gan dưới dạng những hạt nhỏ (microvesicular) hoặc lớn (macrovesicular) hoặc thỉnh thoảng kết hợp cả hai. Thoái hoá mỡ dạng microvesicular thường kết hợp với các bệnh nghiêm trọng hơn. Việc cố định các mẫu sinh thiết gan với bằng formalin trong qui trình xử lý thường qui, làm cho mỡ bị hoà tan, do đó những hạt mỡ trở thành những hốc trống bên trong bào tương của tế bào gan. Sự hiện diện của lipid có thể được khẳng định trong các lát cắt đông lạnh với sự trợ giúp của chất dầu red O hoặc Sudan black; nhưng bước này hiếm khi cần thiết. Sự tích lũy lipid dễ hình thành hơn ở xung quanh tĩnh mạch trung tâm ở các bệnh gan do rượu. Tình trạng viêm nhiễm nhẹ với các tế bào lympho và bạch cầu trung tính có thể tìm thấy cùng với tình trạng thâm nhiễm mỡ. Trong nhiều trường hợp, thâm nhiễm mỡ kết hợp với các bệnh gan tiến triển, bằng chứng là có sự hiện diện của sự hoại tử tế bào gan, viêm nhiễm từ trung bình tới nặng với các tế bào lympho và bạch cầu trung tính, và thể trong suốt Mallory (bằng chứng của viêm gan do rượu), xơ hoá, hoặc thậm chí là xơ gan. Thâm nhiễm mỡ có đặc điểm mô học của nhiều bệnh gan khác như viêm gan C mãn tính và bệnh Wilson. Kiểm tra với kính hiển vi điện tử, lipid tồn đọng là những bong được bao quanh bởi các lớp màng trơn láng và lưới nội chất thô. Triglycerides và apoprotein được tổng hợp ở lưới nội chất thô, và do sự tăng tổng hợp hay giảm tiết mà chúng bị ứ đọng thành những giọt lớn.

Quá trình chuyển hoá lipid ở gan

Gan có một chức năng quan trọng trong quá trình

chuyển hóa các chất béo. Lipid lưu thông trong máu dưới dạng lipoprotein. Thành phần lipoprotein bao gồm một nhân lipid kỵ nước, chủ yếu là triglycerides và cholestrol ester, bao quanh là một lớp vỏ gồm phospholipid phân cực và apoprotein. Sáu lớp chính của lipoprotein được phân loại dựa trên mật độ và cấu thành của chúng. Những lipoprotein giàu triglyceride là nhũ trấp chứa những triglyceride từ khẩu phần và được tiết từ các tế bào ruột vào trong bạch mạch, và những lipoprotein tỉ trọng rất thấp (very low density lipoproteins -VLDLs) được tổng hợp và tiết ra nhờ tế bào gan. Các lipoprotein tỉ trọng thấp (low density lipoproteins -LDLs) và các lipoprotein tỉ trọng cao (high-density proteins - HDLs, gồm HDL-2 và HDL-3) có thành phần chủ yếu là cholesterol esters và được sản xuất từ các quá trình chuyển hoá trong máu. Các lipoprotein tỉ trọng trung bình (intermediate-density lipoproteins - IDLs) và các LDLs là những sản phẩm chuyển hoá của VLDLs. Các acid béo là những yếu tố chính quyết định sự tổng hợp và bài tiết chất béo của gan. Các nguồn acid béo tự do chính cho sự tổng hợp triglyceride trong gan là thực phẩm, từ sự phân huỷ của mô mỡ, và từ sự tổng hợp của chính các tế bào gan. Sau bữa ăn, các triglyceride thực phẩm được chuyển từ trong ruột vào trong bạch huyết dưới dạng nhũ trấp, và được thủy phân thành acid béo và nhờ men lipoprotein lipase có trong mặt trong mạch bạch huyết. Các acid béo này được sử dụng làm năng lượng cho cơ, được dự trữ dưới dạng các triglyceride tái ester hoá trong các mô mỡ, hoặc được sử dụng ở gan. Một vài acid béo có nguồn gốc từ

phần thừa của nhũ trấp sau khi đã được đưa tới gan, và thủy phân bởi men triglyceride lipase của gan. Trong giai đoạn nhịn ăn, sự thủy phân các triglyceride dự trữ trong mô mỡ là nguồn acid béo chính được đưa vào gan. Sự tổng hợp nội sinh của acid béo trong gan diễn ra trong bào tương của tế bào gan, bắt đầu với sự khử carbon acetyl coenzyme A (CoA), là chất được chuyển hoá từ glucose, thành malonyl CoA. Phản ứng này được theo sau bởi sự xúc tác của một chuỗi phức hợp đa enzyme, trong đó sự xúc tác này đòi hỏi phải có dạng khử của nicotine adenine dinucleotide phosphate (NADPH).

Các acid béo tự do trong gan được oxy hoá bởi các ty lạp thể, và được sử dụng cho quá trình tổng hợp triglyceride hoặc được dùng trong quá trình tạo ra phospholipid hoặc cholesterol ester. Bước khởi đầu thường gặp của quá trình oxy hoá hoặc tổng hợp chất béo là sự hoạt hoá của các acid béo bởi glycerol 3-phosphate. Glycerol 3- phosphate được hình thành từ sự giáng hoá của dihydroacetone phosphate, là một sản phẩm của sự chuyển hoá glucose trong chu trình Krebs (chu trình tricarboxylic acid - TCA).

Sự tổng hợp và tiết ra VLDL mở đường cho sự tiết xuất triglyceride dư thừa ra khỏi gan. Triglyceride, cholesterol, cholesterol esters và phospholipid đều được tổng hợp ở trong lưới nội chất thô của tế bào gan. Apoprotein B100, cũng được tổng hợp trong lưới nội chất thô, bao gồm 30% đến 40% của lượng protein trong VLDL huyết thanh và 95% protein trong LDL huyết thanh. Gan cũng tổng hợp Apo-AI - một thành phần chủ

yếu của HDL - và Apo E, một thành phần của cả VLDL và HDL. Những apoprotein mới sinh ra được tổng hợp trong lưới nội bào thô và được chuyển tới túi chứa của lưới nội chất trơn, là nơi việc gắn kết với các lipid bắt đầu và tiếp tục sau khi vận chuyển tới bộ máy Golgi. Bộ máy Golgi là nơi những protein và lipoprotein mới sinh được cô đặc và tiết ra ngoài tại bề mặt đáy ngoài của tế bào gan vào khoảng Disse nhờ cơ chế thải của tế bào. Các bước trong quá trình oxy hóa của acid béo sau sự hoạt hoá các acyl-CoA ester của chúng bao gồm transesterification thành các acylcarnitine để đi vào ty lạp thể, sự tái tạo của các Acyl-CoA ester bên trong ty lạp thể, và intramitochondrial β oxidation spiral với sự tạo thành acetyl CoA. Phần còn lại thì được chuyển hoá qua chu trình TCA thành carbon dioxide hoặc qua con đường 3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA (HMG-CoA) thành các ketone (acetoacetate và 3-hydroxybutyrate). Các triglyceride chuỗi vừa có thể vào trong ty lạp thể mà không cần sự vận chuyển trung gian carnitine.

Các dạng gan nhiễm mỡ

1. Gan nhiễm mỡ do rượu

Sinh bệnh học

Nhiều năm qua đã có nhiều bàn cãi về vai trò của rượu và sự suy dinh dưỡng trong sinh bệnh học của gan nhiễm mỡ. Vai trò chính yếu của rượu trong việc gây ra gan nhiễm mỡ đã được củng cố qua những mô tả sự hình thành gan nhiễm mỡ trên thú vật thí nghiệm và người

được cho uống kèm rượu theo trong một chế độ ăn cân bằng và đầy đủ. Yếu tố chính trong sinh bệnh học của gan nhiễm mỡ do rượu là sự gia tăng khả năng sản có của acid béo trong gan. Nguồn gốc của các acid béo phụ thuộc vào việc uống rượu mới đây hay đã lâu. Các acid béo có thể được tạo ra từ sự thủy phân của triglycerides trong mô chứa mỡ sau khi uống một lượng lớn ethanol. Sự phóng thích các acid béo trong những điều kiện như vậy tương tự như trong trường hợp căng thẳng. Sự phóng thích acid béo này được điều hòa phần lớn qua sự phóng thích epinephrine, bởi vì người ta thấy ở những bệnh nhân phẫu thuật tuyến thượng thận, dùng chất ức chế adrenergic (dibenamine) và những chất ức chế hạch thì hiện tượng này không xảy ra. Sau quá trình ăn uống lâu năm với ethanol thì thực phẩm là nguồn tạo ra acid béo, và lượng chất béo ứ đọng tăng lên bởi sự tiêu hoá những thức ăn nhiều mỡ. Sự gia tăng của triglyceride trong gan được mô tả ở những người uống rượu với một chế độ dinh dưỡng điển hình của Mỹ là 36% nguồn năng lượng từ mỡ, trái ngược với những người có chế độ dinh dưỡng ít mỡ (5% nguồn năng lượng từ mỡ). Thành phần của acid béo trong triglyceride ứ đọng phản ánh thành phần của acid béo trong khẩu phần ăn, ví dụ có nhiều laurate (12:2) và myristate (14:0) từ dầu dừa và linolenate (18:3n-3) từ dầu lanh trong khẩu phần, ngược với palmitate (16:0) và oleate (18:1n-9) được tổng hợp nội sinh khi khẩu phần ăn ít mỡ. Các ester acid béo triglyceride chính hiện diện trong gan bình thường là palmitate (16:0) và oleate (18:1n-9).

Ở những mẫu sinh thiết từ những bệnh nhân gan thoái hoá mỡ do rượu, tỉ lệ của linoleate (18:2n-6) và linolenate (18:3n-3) thấp hơn và tỉ lệ của oleate (18:1n-9) cao hơn ở bệnh nhân tiểu đường có gan thoái hóa mỡ và những người khoẻ mạnh. Sự giải thích thích hợp cho những phát hiện này là chế độ dinh dưỡng kém, sự ức chế hoạt tính khử bảo hòa của 6 và 5 do uống rượu mãn tính và sự thoái hóa của các acid béo không có khả năng sinh cholesterol do sự peroxidation của chất béo.

Tăng tổng hợp và giảm phân giải của acid béo trong gan là kết quả của việc nghiện rượu mãn tính.

Những tác động này của của rượu có liên hệ chủ yếu đến tỉ lệ giữa dạng khử và dạng oxy hoá của nicotine adenine dinucleotide (NADH/NAD +), và tỉ lệ này tăng lên trong suốt quá trình chuyển hoá của rượu. Sự tăng tổng hợp của acid béo được kích thích bởi sự tăng NADPH xuất hiện khi giảm cân bằng từ NADH được chuyển thành dạng bị oxy hoá của nicotine adenine dinucleotide phosphate NADP +. Tuy nhiên, sự tăng tổng hợp acid béo không phải lúc nào cũng được chứng minh, vai trò của nó trong sự ứ đọng acid béo gây ra do rượu không quan trọng bằng trong sự giảm oxy hoá. Sự oxy hoá acid béo, là quá trình oxy hoá làm chuyển hóa acetyl CoA thành CO₂, bị giảm do tác động ức chế của sự tăng tỉ lệ NADH/NAD + trong cả β -oxidation spiral của acid béo lẫn chu trình TCA. Acetyl CoA sinh ra từ sự chuyển hóa rượu cạnh tranh với acetyl CoA sinh ra từ acid béo để vào trong chu trình TCA.

Những biến đổi đáng chú ý vi cấu trúc của ti lạp thể

xuất hiện sau khi uống rượu. Cho chuột uống rượu trong một thời gian dài làm giảm mitochondrial cytochromes aa3 và b, sự hô hấp ti lạp thể tối đa với những cơ chất khác nhau, và sự hình thành adenosine triphosphate. Carnitine palmitoyltransferase I (CPT-I) xuất hiện ở chuột sau khi cho chuột uống rượu đã làm suy yếu sự oxi hoá acid béo. CPT-I xúc tác cho bước định giới hạn tốc độ chuyên chở của acid béo vào trong khuôn ti lạp thể. Sự xóa bỏ DNA ti lạp thể của gan được tìm thấy ở một vài bệnh nhân nghiện rượu có thoái hóa mỡ dạng bọt nhỏ. Điều này cho thấy những sự xóa bỏ như vậy là kết quả của sự peroxide lipid tăng cường, và nó góp phần làm tăng sự oxi hóa acid béo. Ở những người tình nguyện khỏe mạnh được cho uống lượng rượu trung bình 96g mỗi bữa ăn, người ta đã đo bằng phép đo nhiệt lượng gián tiếp và thấy rằng có sự tăng mức tiêu hao năng lượng trong 24 giờ và giảm oxi hoá lipid.

Sự hình thành triglyceride do nồng độ acid béo tăng nhờ sự gia tăng nồng độ α -glycerophosphate, sự gia tăng này nhờ lượng NADH tăng do rượu và sự tăng hoạt tính của men L- α -glycerophosphate acyltransferase ở ti lạp thể, men này xúc tác bước đầu của con đường hình thành triglyceride. Hoạt tính của men phosphatidate phosphohydrolase, diacylglycerol, là men xúc tác cho quá trình dephosphorylate của phosphatidate thành diacylglycerol, một bước giới hạn tốc độ trong quá trình tổng hợp triglyceride, tăng lên ở người và động vật bị gan nhiễm mỡ.

Việc giảm thành lập tế bào gan và sự phóng thích các lipoprotein không phải là nguyên nhân chính của gan

nh nhiễm mỡ do rượu, bằng chứng là có sự tăng kèm theo của nồng độ lipid máu. Tuy nhiên, có vẻ như là sự giải phóng lipoprotein từ gan không thể kiểm hãm được số lượng lipid được tạo ra ở gan, và do đó góp phần vào sự ứ đọng của lipid. Cuối cùng, sự rối loạn chức năng gan kết hợp với ứ đọng chất béo có khả năng góp phần làm tăng phóng thích lipoprotein, bằng chứng là cuối cùng nồng độ lipid huyết thanh tăng, và xa hơn nữa là gia tăng mỡ ứ đọng trong gan sau khi uống rượu kéo dài. Acetaldehyde được biết tạo thành chất dẫn tubulin ; kết quả là ức chế sự hình thành các vi ống và tiết xuất protein. Việc điều trị bằng rượu ở chuột làm suy yếu sự bài tiết ở gan và các glycoprotein màng từ phức hợp Golgi đến màng huyết tương và cải thiện receptor mediated endocytosis.

Các tế bào Kupffer đóng một vai trò trong bệnh sinh của gan nhiễm mỡ. Phá huỷ tế bào Kupffer bằng cách dùng gadolinium chloride cho những con chuột được cho uống rượu trong 6 tuần thấy có sự gia tăng rõ rệt lượng mỡ trong gan có thể nhận biết về mặt mô học. Gadolinium chloride hoặc những kháng sinh dùng để khử khuẩn trong ruột, đã ngăn chặn sự ứ đọng triglyceride gây ra bởi việc uống một lượng rượu trong một thời gian ngắn ở chuột. Kháng sinh đã cải thiện cả nồng độ nội độc tố tăng lên trong máu khoảng cửa và sự tăng sản xuất prostaglandin E₂ (PGE₂) bằng cách tách biệt các tế bào Kupffer sau khi uống rượu. Bởi vì PGE₂ tác động lên các tế bào gan làm tăng sự tổng hợp triglyceride, có thể là gan nhiễm mỡ sau khi uống một lượng rượu trong một thời gian ngắn có thể được trung hoà bằng cách tăng tính thấm của ruột đối

với nội độc tố; kết quả là tăng sự hình thành PGE 2 bởi tế bào Kupffer. Peroxisomes trong tế bào Kupffer cũng tham gia vào sự oxy hoá acid béo. Đáp ứng kém của hệ thống peroxisome của quá trình oxy hóa acid béo trong việc cho vào ethanol kéo dài, có thể góp phần sinh ra gan nhiễm mỡ do ethanol.

Biểu hiện lâm sàng

Gan nhiễm mỡ thường xảy ra sau khi uống một lượng rượu từ trung bình đến nhiều đều đặn trong một khoảng thời gian ngắn. Trong một cuộc khảo sát trên 55 bệnh nhân nghiện rượu mãn tính, đang cai nghiện không có triệu chứng lâm sàng hay cận lâm sàng của bệnh gan, kết quả sinh thiết gan cho thấy 56% bị thâm nhiễm mỡ. Tình trạng thâm nhiễm mỡ nặng kết hợp với triệu chứng khó chịu, tình trạng yếu kém, chán ăn, buồn nôn, cảm giác đau nhẹ ở bụng và gan to nhẹ. Khoảng 15% bệnh nhân nhập viện bị vàng da. Các triệu chứng ứ dịch, portal hypertension với lách to, xuất huyết do dẫn tĩnh mạch thực quản ít khi xảy ra ở phần lớn các trường hợp nặng. Dấu hiệu thường gặp là aminotransferase và alkaline phosphatase huyết thanh tăng nhẹ. Trong các trường hợp chỉ số enzym huyết thanh tăng, thì chỉ số aspartate aminotransferase (AST) huyết thanh tăng cao rõ rệt so với chỉ số alanine aminotransferase (ALT), thường thì ALT ở mức bình thường. Dấu hiệu ứ mật với chỉ số alkaline phosphatase tăng cao rõ rệt, có thể xuất hiện khi kèm theo đau vùng thượng vị phải, sốt, bạch cầu tăng, và nó có thể gây nhầm lẫn với tắc ống mật ngoài gan. Chỉ số γ -glutamyl transpeptidase cũng tăng, nhưng không có

giá trị để đánh giá mức độ tổn thương tế bào gan, bởi vì nó thường tăng cao ở những bệnh nhân nghiện rượu không có tổn thương gan rõ rệt do sản sinh microsomal bởi rượu. Khoảng 25% bệnh nhân có số albumin huyết thanh giảm và globulin huyết thanh tăng. Các dấu hiệu lâm sàng và kết quả xét nghiệm thường không phân biệt được gan nhiễm mỡ, viêm gan do rượu, xơ gan, và kết quả sinh thiết có thể có sự kết hợp dấu hiệu của cả ba bệnh gan do rượu trên. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân chỉ có gan nhiễm mỡ mà không triệu chứng, thì thường không nghiêm trọng bằng những bệnh nhân có kèm theo những rối loạn bất thường khác. Tình trạng lâm sàng của họ có thể cải thiện cùng với các chỉ số aminotransferase huyết thanh giảm thấp trong vòng 10 ngày sau khi kiêng rượu, và bắt đầu một chế độ dinh dưỡng đầy đủ. Ngược lại, ở những bệnh nhân viêm gan do rượu thì các chỉ số aminotransferase vẫn tiếp tục tăng. Ở những bệnh nhân xơ gan không hoạt động, thường có các dấu hiệu của tăng áp tĩnh mạch cửa và có thể có các chỉ số aminotransferase bình thường. Tỷ lệ mắc bệnh cao của các bệnh nhân viêm gan siêu vi C phát hiện được qua huyết thanh chẩn đoán, việc sử dụng kết hợp các loại thuốc không hợp pháp và số các bệnh nhân bị hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải ngày càng tăng, trong nhóm các bệnh nhân nghiện rượu mãn, cũng gây khó khăn cho việc chẩn đoán gan nhiễm mỡ. Chẩn đoán viêm gan siêu vi phải được nghĩ tới khi mà chỉ số ALT huyết thanh cao hơn chỉ số AST huyết thanh. Chẩn đoán viêm gan siêu vi C đòi hỏi phải có định lượng RNA của siêu vi viêm gan C. Kết quả

trở nên âm tính sau 2 tuần nhiễm bệnh. Các kết quả xét nghiệm tìm kháng thể siêu vi viêm gan C dương tính sau khi nhiễm bệnh 4 đến 10 tuần, và kết quả dương tính giả tăng lên ở một vài bệnh nhân viêm gan do rượu và tăng gammaglobulin máu.

Những bệnh nhân nghiện rượu có chỉ số amiotransferas huyết thanh tăng cao cũng có thể từng bị viêm gan do ngộ độc acetaminophen. Chẩn đoán này cần được kiểm chứng bằng tiền sử dùng acetaminophen và có nồng độ acetaminophen trong máu tăng cao trước đó. Những bệnh nhân viêm gan do ngộ độc acetaminophen thường có thời gian prothrombin xấu đi một cách nhanh chóng, trong khi tình trạng này không xảy ra ở bệnh nhân gan nhiễm mỡ đơn thuần và đó là một diễn tiến bất bình thường ở bệnh viêm gan do rượu. Nghiện rượu mãn tính có khả năng làm tiến triển của bệnh viêm gan do ngộ độc acetaminophen nặng thêm, bởi vì nó làm tăng men oxi hoá đa chức năng của ti thể (microsomal mixed-function oxidase), là một loại men làm chuyển đổi acetaminophen thành một chất chuyển hoá độc hại, và làm giảm glutathione ở gan, là một chất kết hợp với các chất độc thải ra từ các quá trình chuyển hoá. Những bệnh nhân nghiện rượu cũng có thể bị viêm gan do ngộ độc acetaminophen, sau khi uống quá liều một lượng acetaminophen dưới 2,6 g.

Điều trị

Điều trị bệnh gan nhiễm mỡ bao gồm kiêng rượu và có một chế độ dinh dưỡng đầy đủ. Theo chế độ điều trị trên, tình trạng ứ đọng mỡ bất thường trong gan sẽ mất hẳn trong vòng 1 đến 4 tuần. Nghi ngơi tuyệt đối

không giúp ích cho kết quả điều trị. Các kích tố nam, trong một vài nghiên cứu cho thấy là những chất làm tăng tốc độ chuyển hóa lipid (nhưng trong vài nghiên cứu khác không thu được kết quả như vậy), có thể gây bất lợi bởi vì chúng có thể gây ra ứ mật và do đó không được chỉ định trong điều trị. Điều trị ban đầu cho một bệnh nhân gan nhiễm mỡ do rượu, đòi hỏi, phải chấp hành tốt liệu pháp cai rượu. Những triệu chứng sớm của hội chứng cai nghiện là bồn chồn, lo lắng, run gậy, đồ mồ hôi, mất ngủ, và trong vài trường hợp có ảo thị. Sự cai nghiện có liên quan đến sự tăng nhịp mạch và huyết áp kèm với dẫn đồng tử. Theo sau đó có thể là những cơn động kinh hay mê sảng rượu cấp. Các triệu chứng của hội chứng cai nghiện rượu thình thoàng cũng có thể gây khó khăn cho việc chẩn đoán phân biệt với các triệu chứng của bệnh viêm gan thể não (hepatic encephalopathy), cũng có trường hợp chúng xuất hiện cùng một lúc. Tuy nhiên, hội chứng cai nghiện được đặc trưng bởi các triệu chứng tiếp liền của tăng hoạt động thần kinh tự chủ và mất ngủ hoàn toàn; còn trong bệnh não gan thì các dấu hiệu của tăng vận động và mất ngủ thường chỉ diễn ra tạm thời, thường xuất hiện ban đêm và thay thế bằng tình trạng ngủ gà vào suốt ngày.

Cơn mê sảng rượu cấp, biến chứng quan trọng nhất của hội chứng cai rượu, thường xuất hiện vào khoảng 2 đến 3 ngày sau khi ngưng uống rượu, nhưng cũng có thể xuất hiện trễ hơn, khoảng 7 tới 10 ngày sau đó. Bệnh nhân có triệu chứng mất định hướng, lú lẫn, ảo giác, kích động, hoạt động không tự chủ và thình thoàng lên cơn động kinh. Các bệnh nhân thường bị sốt, mạch nhanh, toát mồ hôi, mặt

đỏ bừng và dẫn đông tử. Các triệu chứng trên thường giảm bớt sau 3 tới 5 ngày. Dấu hiệu cuối cùng của hội chứng này là bệnh nhân chìm vào giấc ngủ sâu và có những khoảng tỉnh kéo dài dần. Tỷ lệ tử vong của sảng rượu cấp được báo cáo khoảng 30%.

Các triệu chứng sớm của hội chứng cai nghiện rượu và diễn tiến của nó tới động kinh hay cơn sảng rượu cấp, có thể phòng ngừa bằng thuốc an thần. Thuốc thường được dùng để làm dịu thần kinh cho những bệnh nhân bệnh gan là benzodiazepines liều thấp, ví dụ như oxazepam (Serax) hoặc lorazepam (Ativan), những thuốc này bị chuyển hoá và bất hoạt bởi glucuronidation mà không qua gan. Oxazepam, dùng liều 15 - 30 mg hoặc lorazepam liều 0.5 - 1.0 mg, thường dùng 3 lần một ngày là đủ để kiểm soát các triệu chứng của hội chứng cai nghiện, mà không gây nên tác động an thần rõ rệt. Những bệnh nhân bị sảng rượu cấp có thể cần phải được chế ngự ban đầu khi dùng thuốc an thần bằng lorazepam tiêm mạch, 0.5 - 1.0 mg mỗi 5 phút cho đến khi bệnh nhân bình tĩnh trở lại. Sau đó, chuyển sang liều chỉ định để tiếp tục duy trì tình trạng ổn định của bệnh nhân. Các Benzodiazepine, ví dụ diazepam (Valium), là những chất được chuyển hoá ban đầu thành dạng có hoạt tính bằng hệ thống men mixed-function oxidase, nên tránh sử dụng, bởi vì hoạt động của hệ thống ti lạp thể này có thể tăng lên ở bệnh nhân nghiện rượu mãn hay bệnh nhân bệnh gan tiến triển. Kiểm soát hội chứng cai nghiện rượu, đòi hỏi sự chú ý đến bồi hoàn điện giải và dịch truyền. Cần phải dựa trên đánh giá nhu cầu hàng ngày, tính đến những thất thoát tăng do kích động, sốt, đổ mồ hôi. Trong trường

hợp bệnh nhân ăn uống kém, lượng dịch truyền có ít nhất 1.000 mL dextrose 10% để đề phòng hạ đường huyết và 1.000 ml nước muối sinh lý. Vitamine B được tiêm bắp 100 mg để kiểm soát tình trạng thiếu hụt vitamine B. Tiêm tĩnh mạch hoặc uống đa sinh tố có acid folic, 1 mg/ ngày do những thiếu hụt các vitamine hoà tan ở những bệnh nhân này.

Tiên lượng

Gan nhiễm mỡ ở một bệnh nhân nghiện rượu thường là một bệnh có thể hồi phục; tuy nhiên, nếu tiếp tục uống rượu thường dẫn đến viêm gan do rượu và xơ gan. Nguy cơ xơ gan liên quan đến lượng rượu và khoảng thời gian uống rượu. Sự hoạt hoá tế bào hình sao được tìm thấy ở các mẫu sinh thiết của những bệnh nhân gan nhiễm mỡ, mà không có dấu hiệu của viêm gan do rượu hay xơ gan; số lượng của các tế bào hình sao được kích hoạt có tương quan với mức độ của chứng thoái hoá mỡ. Mức độ của sự thâm nhiễm mỡ, sự hiện diện của các thể Mallory, và bằng chứng của vùi xơ hoá quanh tĩnh mạch hoặc quanh tế bào tại sinh thiết gan ban đầu, đều có liên quan với sự tăng nguy cơ xơ gan.

2. Gan nhiễm mỡ ở người béo phì

Gan nhiễm mỡ thường phổ biến ở bệnh béo phì và liên quan đến mức độ béo phì. Sự phân phối mỡ bất thường ở ổ bụng (trong bệnh béo phì nội tạng), là sự tăng tỉ lệ giữa vòng bụng và vòng hông, liên quan nhiều nhất đến mức độ thoái hoá mỡ. Gan nhiễm mỡ hiện diện ở 80% đến 90% ở những bệnh nhân mắc bệnh béo phì. Trong một nghiên cứu ở Italy cho thấy rằng: béo phì là

yếu tố nguy cơ thoái hoá mỡ cao hơn so với nghiện rượu, bởi vì tỉ lệ lưu hành của bệnh thoái hoá mỡ ở những người béo phì không uống rượu cao hơn 1,6 lần so với những người uống rượu nhưng không béo phì. Tỉ lệ lưu hành của bệnh thoái hoá mỡ, tăng lên một cách rõ nét trong nhóm những người uống rượu béo phì. Bệnh viêm gan thoái hoá mỡ do rượu cũng là bệnh thường thấy, có liên quan đến bệnh béo phì. Tiền căn không uống rượu nhiều hoặc không nghiện rượu, rất cần thiết để phân biệt hai loại bệnh này. Bệnh tiểu đường và tăng triglyceride máu thường gặp ở những bệnh nhân này. Hầu hết các bệnh nhân không có triệu chứng, bệnh gan được phát hiện khi thấy chỉ số aminotransferase huyết thanh tăng. Các triệu chứng chính là mệt mỏi và cảm thấy khó chịu ở vùng thượng vị phải. Gan to được phát hiện ở 90% các trường hợp, nhưng hiếm khi thấy lách to. AST huyết thanh có khuynh hướng tăng cao hơn ALT, tỉ lệ của chúng không giúp phân biệt được bệnh này với gan nhiễm mỡ do rượu hoặc viêm gan do rượu. Ngược lại, ở bệnh viêm gan thoái hoá mỡ không do rượu, chỉ số ALT huyết thanh thường cao hơn chỉ số AST huyết thanh. Giảm trọng lượng bằng khẩu phần ăn hạn chế, chế độ ăn ít mỡ thường làm giảm tình trạng thâm nhiễm mỡ, cải thiện các triệu chứng, giảm triglyceride huyết thanh, và thỉnh thoảng cũng giúp làm giảm aminotransferase huyết thanh. Trong một nghiên cứu cho thấy bệnh béo phì ở những bệnh nhân không uống rượu có chỉ số aminotransferase tăng cao, có 30% kết hợp với xơ hóa vách ngăn và 11% với bệnh xơ gan. Trong nghiên cứu theo dõi kéo dài trung bình 9,8 năm

sau lần sinh thiết gan đầu tiên, không thấy có sự tiến triển thành xơ gan ở những bệnh nhân gan nhiễm mỡ không có hiện tượng viêm nhiễm hoặc xơ hóa. Ngược lại, bệnh viêm gan thoái hoá mỡ không do rượu gây ra thường tiến triển chậm để cuối cùng trở thành xơ gan.

Cơ chế sinh bệnh học chính xác của gan nhiễm mỡ ở bệnh béo phì vẫn còn đang được tìm hiểu. Sự tăng tổng hợp acid béo và altered partition là những nguyên nhân chính gây nên sự tăng tiết lipoprotein giàu triglyceride có liên quan đến di truyền ở chuột béo phì. Khối lượng mô mỡ tăng lên cùng với tăng tạo ra acid béo và kháng insulin là cơ chế khác của bệnh. Sự rối loạn chức năng của tế bào Kupffer, được tìm thấy ở chuột Zucker tăng lipid máu tiểu đường béo phì, nhưng không thấy trên những chuột Zucker bình thường, có thể đóng một vai trò trong việc thoái hoá mỡ bằng cách cho phép chuỗi cytokines kéo dài, ví dụ như yếu tố hoại tử khối u α (TNF- α), đáp ứng với nội độc tố.

3. Gan nhiễm mỡ ở bệnh nhân tiểu đường

Gan to ở bệnh nhân tiểu đường có thể do sự ứ đọng glycogen hay mỡ. Trẻ em bị bệnh tiểu đường type I, không kiểm soát được, sự ứ đọng glycogen nhiều hơn là ứ đọng mỡ là nguyên nhân chính làm cho gan to và chỉ số aminotransferas tăng. Trong những trường hợp này, giải quyết gan to cùng với việc kiểm soát việc tăng đường huyết. Bệnh gan nhiễm mỡ ít phổ biến ở những bệnh nhân tiểu đường type I nhưng rất thường gặp ở bệnh nhân tiểu đường type II, gặp trong khoảng một nửa các trường hợp.

Nguyên nhân gây ra thâm nhiễm mỡ ở gan ở những bệnh nhân tiểu đường type I là tăng sự giải phóng acid béo từ các mô mỡ thứ cấp thành đường huyết, và sự thiếu hụt nồng độ insulin. Ở những bệnh nhân tiểu đường type II, nguyên nhân gây ra tình trạng thâm nhiễm mỡ là do tăng chất béo và đường trong khẩu phần ăn, và tăng sự chuyển hoá đối với các acid béo. Sự biến mất của DNA của ti lạp thể tế bào gan, được tìm thấy trong cơ và mẫu sinh thiết gan ở những bệnh nhân tiểu đường type II.

Phát hiện này gợi ý rằng: chức năng của ti lạp thể bị hư hỏng có thể là suy kém sự oxi hoá acid béo và góp phần gây ra thoái hoá mỡ ở gan. Gan nhiễm mỡ được cải thiện ở những bệnh nhân tiểu đường type II sau khi loại bỏ lượng mỡ và carbohydrate dư thừa trong khẩu phần ăn, và giảm trọng lượng cơ thể. Bệnh béo phì và tiểu đường có vẻ là những yếu tố nguy cơ cho bệnh xơ gan không nguồn gốc. Trong một nghiên cứu bệnh chứng, tỉ lệ lưu hành của bệnh béo phì và tiểu đường type II là 55% và 47% số những bệnh nhân xơ gan không rõ nguyên nhân, còn ở những bệnh nhân bị xơ gan đã xác định được nguyên nhân thì tỉ lệ trên là 24% và 22%. Số bệnh nhân béo phì lẫn tiểu đường type II chiếm 23% số bệnh nhân xơ gan không rõ nguyên nhân, còn trong nhóm bệnh nhân xơ gan có nguyên nhân rõ ràng thì tỉ lệ này chiếm 5%.

4. Tăng lipip máu

Tăng glyceride máu là bất thường chính về lipid có liên quan đến sự hiện diện và mức độ trầm trọng của gan nhiễm mỡ. Tăng lipid máu (gồm có tăng triglyceride máu, tăng cholesterol máu hoặc cả hai) đã từng được báo

cáo là phát hiện ở 20% đến 81% ở những bệnh nhân xơ gan không do rượu.

5. Nối tắt hồng - hồi tràng

Nối tắt hồng-hồi tràng là một phương pháp điều trị giảm cân hiệu quả ở những bệnh nhân béo phì. Phương pháp này không còn được sử dụng vì nó liên quan tới nhiều biến chứng hậu phẫu, bao gồm sự hình thành bệnh gan tiến triển. Tình trạng thâm nhiễm mỡ ở gan tăng lên là do sự ứ đọng triglyceride xuất hiện ở tất cả các bệnh nhân. Trong nhiều trường hợp, nó có liên quan tới sự thoái hóa mỡ ở gan, tăng sự xơ hóa, và xơ gan, dẫn tới nhiều trường hợp bị xơ gan và chết. Sự thâm nhiễm mỡ tăng nhiều nhất trong suốt 6 tháng đầu sau phẫu thuật, đó là giai đoạn giảm cân nhanh; tình trạng của bệnh nhân dần dần trở lại như trước khi mổ trong vòng 2 năm sau. Điểm yếu của phẫu thuật nối tắt hồi-hồng tràng là tuy có điều trị hết triệu chứng, kết quả xét nghiệm trở về bình thường, giảm thâm nhiễm mỡ, không còn tình trạng hoại tử và viêm nhiễm, nhưng không làm thay đổi được sự xơ hoá.

Không tìm ra nguyên nhân của biến chứng tổn thương gan do phẫu thuật nối tắt hồng-hồi tràng. Sự giảm cân nhanh chóng sau phẫu thuật là do sự thiếu hụt protein-năng lượng và sự giảm các amino acid thiết yếu, có thể là một yếu tố bệnh sinh của thoái hóa mỡ ở gan. Một yếu tố quan trọng hơn, có thể là sự phát triển quá mức của vi khuẩn trong đoạn ruột nối đi kèm với sự sản sinh ra các nội độc tố và các chất độc. Kháng sinh liệu pháp ngăn ngừa cả sự thâm nhiễm ở gan và chết sau phẫu thuật nối tắt ruột.

Metronidazole đã cải thiện tình trạng lâm sàng và những phát hiện về mô học của gan ở người sau phẫu thuật, không phụ thuộc sự hiện diện của sự thiếu hụt protein nuôi dưỡng. Các chất độc hại gan, không tính đến cả nồng độ của acid lithocholic (do vi khuẩn tạo ra từ chenodeoxycholic) lẫn ethanol (do vi khuẩn tạo ra từ carbohydrate), được nhận thấy tăng cao đáng kể sau phẫu thuật.

6. Suy dinh dưỡng

Gan nhiễm mỡ và xơ hoá nhẹ xung quanh tĩnh mạch cửa, xảy ra ở trẻ em bị hội chứng kwashiorkor (hội chứng thiếu hụt dinh dưỡng nghiêm trọng ở trẻ em). Gan nhiễm mỡ có thể hồi phục trở về bình thường với một chế độ dinh dưỡng giàu protein. Cả gan nhiễm mỡ do hội chứng kwashiorkor lẫn do chế độ ăn thiếu hụt protein, đều không tiến triển thành xơ gan. Xơ gan thường gặp ở một số nhóm người trưởng thành thiếu ăn, nhưng nguyên nhân của xơ gan có nhiều khả năng do một loại virus hay chất độc nào đó. Sau chiến tranh thế giới thứ II, không tìm thấy bằng chứng về mô học của gan nhiễm mỡ, hoại tử hay xơ gan ở những người thiếu ăn.

Sự thâm nhiễm mỡ do kwashiorkor và ở những thú vật được nuôi với chế độ dinh dưỡng ít protein được khu trú chủ yếu ở vùng quanh tĩnh mạch cửa. Đặc điểm này được dùng để phân biệt kwashiorkor với gan nhiễm mỡ do rượu, trong đó, sự thâm nhiễm chủ yếu ở tiểu thùy trung tâm. Những động vật bị thiếu hụt protein-năng lượng có, sự giảm tổng hợp protein ở gan. Các kết quả thực nghiệm với khi cho thấy: có sự giảm tiết xuất triglycerides ở gan.

Cơ chế thích hợp nhất của tình trạng thâm nhiễm mỡ ở gan là sự giảm tổng hợp lipoprotein, và kết quả là giảm bài xuất lipid ra khỏi gan. Vi khuẩn phát triển quá mức sản sinh ra các nội độc tố, kéo theo là sự thương tổn ti Lạp thể dẫn đến sự peroxide lipid, cũng được xem như là cơ chế của gan nhiễm mỡ ở bệnh nhân thiếu hụt protein-năng lượng.

7. Nuôi ăn không qua đường ruột

Sự tăng các chỉ số aminotransferas, alkaline phosphatase và bilirubin huyết thanh thường gặp ở những bệnh nhân trưởng thành được điều trị với chế độ nuôi ăn không qua đường ruột. Sinh thiết gan thính thoảng thấy có thâm nhiễm mỡ ở gan, thường có kết hợp với tình trạng ứ mật và viêm khoảng cửa. Ở trẻ sơ sinh được nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch, mà có những kết quả xét nghiệm gan bất thường, thì những phát hiện chính tìm thấy ở mẫu sinh thiết gan là tắc mật, viêm khoảng cửa và xơ hóa quanh gan. Ở cả trẻ sơ sinh và người trưởng thành, những kết quả xét nghiệm bất thường về gan và những biến đổi về mô học, được giải quyết sau khi ngưng nuôi ăn không qua đường ruột. Ở trẻ sơ sinh, việc kéo dài chế độ nuôi ăn không qua đường ruột sẽ gây ra sự xơ hoá và xơ gan không hồi phục. Thâm nhiễm mỡ ở những bệnh nhân trên có nhiều khả năng được gây ra do việc cung cấp dư thừa carbohydrate so với tỉ lệ carbohydrate, bình thường trong khẩu phần. Gan nhiễm mỡ thường gặp nhất sau khi tiêm truyền một lượng lớn calorie trong một thời gian kéo dài. Ở chuột được nuôi ăn không qua đường ruột với chế độ nhiều carbohydrate nhưng không chất béo đã

tạo ra tình trạng gan nhiễm mỡ kết hợp với tăng tổng hợp acid béo ở gan và giảm tiết triglyceride. Bổ sung thêm lipid vào dung dịch đường truyền đã làm giảm sự tổng hợp acid béo, tăng sự oxi hóa acid béo, cải thiện sự tiết xuất triglyceride và làm giảm mức triglyceride ở gan. Sự phát triển quá mức của vi khuẩn sản cùng với việc tạo ra nội độc tố, cũng có thể là một cơ chế gây ra gan nhiễm mỡ, bởi vì việc dùng polymyxin B ở chuột đang được nuôi ăn qua đường tĩnh mạch làm giảm đáng kể sự sản sinh ra TNF bởi các đại thực bào phúc mạc và làm giảm chứa đựng lipid và triglyceride ở gan.

8. Gan nhiễm mỡ cấp ở thai kỳ

Gan nhiễm mỡ cấp ở thai kỳ là bệnh nghiêm trọng, hiếm gặp và có khả năng gây chết người, thể hiện điển hình trong ba tháng cuối của thai kỳ, thường giữa tuần 32 và 38 của thai kỳ. Tỷ lệ mắc phải vào khoảng 1 trong 10.000 thai phụ. Thường gặp ở lần mang thai đầu tiên, với song thai con trai.

Triệu chứng thường là mệt mỏi, buồn nôn, nôn ói, nhức đầu và đau bụng ở vùng thượng vị, có thể tiến triển đến vàng da và suy gan với bệnh não, rối loạn chức năng thận, và bệnh đông máu. Trong vài trường hợp, có triệu chứng của cao huyết áp, phù ngoại biên và protein niệu-là những đặc trưng của tiền sản giật. Khi khám lâm sàng, gan khó khám được do tình trạng mang thai. Các xét nghiệm cho thấy sự tăng aminotransferase và alkaline phosphatase ở mức độ trung bình (các giá trị trên thường thấy trong suốt thai kỳ). Bilirubin thường bình thường lúc ban đầu, nhưng có thể tăng rõ rệt. Thường có tăng

bach cầu, hạ đường huyết, tăng urê niệu và thời gian prothrombin kéo dài. Siêu âm chẩn đoán và CT có thể giúp cho việc chẩn đoán, nhưng chủ yếu là sinh thiết gan. Ở mẫu sinh thiết gan tìm thấy tình trạng thâm nhiễm mỡ microvesicular, dễ thấy ở vùng tiểu thùy trung tâm. Hoại tử dạng đốm ở tế bào gan và sự viêm nhiễm và ứ mật cũng thường gặp. Sinh con tự nhiên có tỉ lệ sống còn của cả mẹ và con cao hơn rõ rệt, so với sinh chỉ huy có sự trợ giúp y khoa. Ghép gan thành công trong một trường hợp.

Nguyên nhân gây ra gan nhiễm mỡ cấp ở thai kỳ không rõ. Khả năng nhiều nhất là do giảm sự oxi hoá acid béo của ti lạp thể. Những bất thường trong cấu tạo vi thể của ti lạp thể, và trong sự hoạt động của các men chu trình urê ti lạp thể, đã được tìm thấy trong gan của những bệnh nhân này. Ở những trẻ sơ sinh của những người mẹ có một hay nhiều lần bị bệnh này, có sự thiếu hụt của chuỗi dài 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase, là một men xúc tác trong bước thứ ba của quá trình oxi hoá β ở ti lạp thể của acid béo. Sự thiếu hụt này là do một gen lặn gây ra. Cơ sở phân tử của sự thiếu hụt này là do sự hoán chuyển một guanosine bằng cytosine ở tiểu đơn vị a của trifunctional protein ở cả 2 gen. Trẻ có khiếm khuyết này bị hạ đường huyết, hôn mê và có nồng độ các men gan bất thường hoặc đột tử không tìm ra nguyên nhân. Điều đó cho thấy, những chất chuyển hoá độc hại được sinh ra từ quá trình chuyển hoá acid béo xen kẽ ở bào thai cùng với sự thiếu hụt enzym, có thể ảnh hưởng xấu đến gan của những thai phụ mang gen di hợp tử qui định khiếm khuyết này.

9. Hội chứng Reye

Hội chứng Reye đặc trưng bởi sự thâm nhiễm mỡ và bệnh não ở trẻ em và thường có bệnh cảnh nhiễm virus trước đó đi kèm với sốt và các triệu chứng hô hấp. Nó có tỷ lệ tử vong cao. Trong một vài trường hợp, bệnh khởi đầu với bệnh cảnh của bệnh thủy đậu, và trẻ được điều trị bằng aspirin trong suốt giai đoạn nhiễm virus. Hiện tượng nôn mửa xuất hiện liên tục vào lúc khởi bệnh của bệnh não. Những mức độ thay đổi của bệnh não và chứng gan to phát hiện được khi thăm khám lâm sàng. Xét nghiệm thấy có nồng độ aminotransferase huyết thanh tăng, nồng độ bilirubin tăng nhẹ hay vừa, nồng độ ammonia máu tăng, thời gian prothrombin giảm và thính thoảng đường huyết giảm. Sinh thiết gan thấy thâm nhiễm mỡ dạng microvesicular lan tỏa.

Sự rối loạn chức năng ti lạp thể có thể là một yếu tố chủ yếu trong sinh bệnh học của hội chứng Reye, bằng chứng là những bất thường trong vi cấu trúc của ti lạp thể và sự thiếu hụt hoạt tính enzyme, chu trình urê ở những bệnh nhân này. Sự tăng nồng độ các nội độc tố trong huyết thanh và tăng nồng độ của TNF- α ở những bệnh nhân cấp tính, có thể góp phần làm rối loạn chức năng của ti lạp thể. Những yếu tố đầu tiên có thể có vai trò quan trọng trong sinh bệnh học của hội chứng Reye là do tiêu hoá các salicylate, là những chất có thể gây ra sự biến đổi vi cấu trúc của ti lạp thể và phosphorylation oxy hóa đơn độc, và những bệnh nhiễm tiền triệu như virus

cúm hay nhiễm varicella virus. Peptide có đầu tận cùng bởi nhóm amino của PB2 protein của virus cúm A, tương tác với protein của ti lạp thể. Hội chứng Reye có thể là một biểu hiện của sự thiếu hụt men dehydrogenase của acyl-CoA chuỗi trung bình, do một gen lặn sinh ra do sai sót về di truyền của chuyển hoá acid béo.

10. Gan nhiễm mỡ do nhiễm hợp chất độc

Carbon tetrachloride

Ngộ độc carbon tetrachloride qua đường tiêu hoá hay hô hấp gây ra buồn nôn, ói mửa, đau bụng, tiêu chảy, amintransferase huyết thanh tăng cao và vàng da trong vòng 2 ngày sau khi ăn. Những thay đổi về mô học ở gan như hoại tử tiêu thụ trung tâm và thâm nhiễm mỡ lan toả. Trong những trường hợp nặng xuất hiện suy gan và hoại tử ống thận cấp. Việc uống rượu có thể tạo ra những tác động độc hại của carbon tetrachloride. Nếu bệnh nhân hồi phục thì không để lại dấu hiệu tổn thương gan vĩnh viễn.

Sinh bệnh học của hoại tử tế bào gan là sự hoạt hóa của carbon tetrachloride thành chất chuyển hoá tự do cơ bản, và chất này gây ra sự peroxide hoá. Cơ chế của sự thâm nhiễm mỡ là do giảm sự tổng hợp protein và giảm tiết VLDL của tế bào gan.

Trichloroethylene

Việc hít Trichloroethylene cá thể, gây hoại tử tế bào gan và thâm nhiễm mỡ. Những tổn thương này có thể xảy ra sau triệu chứng khụt khịt sổ mũi do hít keo hay chất hoà tan công nghiệp. Hầu hết các trường hợp đều hồi phục.

Phosphorus

Ăn nhầm phosphorus gây buồn nôn, ói mửa và đau bụng và vàng da diễn ra sau đó 4 đến 5 ngày. Hoại tử và thâm nhiễm mỡ dễ thấy nhất ở vùng quanh khoảng cửa của thùy gan. Thường bệnh nhân bị suy gan bùng phát dẫn đến cái chết.

Fialuridine

Fialuridine là một chất đồng đẳng của thymidine, được sử dụng như một loại thuốc nghiên cứu để điều trị bệnh nhân viêm gan B mãn. Bảy trong số 15 bệnh nhân trong cuộc nghiên cứu đã tổn thương gan nghiêm trọng kèm với vàng da và nhiễm acid lactic. Ba trường hợp khác bị tổn thương gan nhẹ. Một vài bệnh nhân bị vêm tụy, bệnh thần kinh hoặc bệnh về cơ. Xét nghiệm bệnh học của gan cho thấy sự ứ đọng mỡ dạng bong nhỏ và những bất thường vi cấu trúc rõ nét ở gan. Những nghiên cứu xa hơn cho thấy fialuridine gắn kết chủ yếu vào DNA ti Lạp thể. Kết quả là làm giảm lượng DNA ti Lạp thể bình thường, và những bất thường và nồng độ của các enzyme được mã hoá bởi các gen ti Lạp thể.

11. Gan nhiễm mỡ do thuốc*Tetracycline*

Tetracycline dùng qua dạng uống có thể gây ra thâm nhiễm mỡ dạng bong nhỏ, thường không để lại hậu quả về lâm sàng. Sự xuất hiện và mức độ của thoái hóa mỡ có liên hệ với liều dùng. Trong vài trường hợp thâm nhiễm mỡ nặng, suy gan và tử vong có thể xuất hiện khi dùng tetracycline qua đường tĩnh mạch ở thai phụ để điều trị

nhiễm trùng tiêu. Cơ chế chính của gan nhiễm mỡ do tetracycline là giảm tổng hợp protein và giảm bài tiết VLDL ở gan.

Valproic acid

Thuốc chống co giật acid valproic hiếm khi gây ra thâm nhiễm mỡ dạng bong nhỏ ở gan, thường là kết hợp với hoại tử gan, đặc biệt ở trẻ em, có thể dẫn tới suy gan và tử vong. Những bất thường ở gan thường xuất hiện từ 2 đến 4 tháng sau khi bắt đầu sử dụng thuốc. Các sản phẩm chuyển hoá của valproic acid tương tự với hypoglycin A, acid pentanoic, thường có liên quan đến độc tố tạo ra bệnh ói mửa Jamaican, và được ghi nhận là làm suy yếu sự oxi hóa acid béo ở chuột.

Amiodarone

Amiodarone là một benzofuran có chứa iodine tạo ra hiệu quả cao trong điều trị các chứng loạn nhịp tim. Việc sử dụng chất này thường liên quan đến sự tăng nồng độ aminotransferase trong huyết thanh. Trị liệu lâu dài có thể gây ra thâm nhiễm mỡ dạng bong lớn ở gan, và những biến đổi bệnh học tương tự trong viêm gan do rượu. Quan sát dưới kính hiển vi điện tử, thấy những lysosome có chứa những thể myelin dạng lá mỏng, do sự ứ đọng của phospholipid. Lý tưởng nhất là nên ngưng sử dụng amiodarone một khi có dấu hiệu tổn thương gan. Tuy nhiên, việc này thường không thực hiện được nếu như amiodarone là thuốc duy nhất kiểm soát được loạn nhịp khó trị đe dọa mạng sống bệnh nhân.

Glucocorticoids

Glucocorticoid dùng liều cao có thể gây ra gan

nhiễm mỡ. Tác động này phần lớn xuất hiện ở trẻ em. Nguyên nhân chính gây ra gan nhiễm mỡ là do tăng giải phóng acid béo từ các mô mỡ. Gan nhiễm mỡ có thể hồi phục khi ngưng glucocorticoid.

Tamoxifen

Tamoxifen là một hợp chất kháng estrogen nonsteroid được sử dụng chủ yếu trong điều trị hỗ trợ trong bệnh ung thư vú. Nó cạnh tranh với estrogen ở các vị trí gắn kết ở mô vú và các mô khác. Thỉnh thoảng gây nên sự gia tăng men aminotransferase và đi kèm với thâm nhiễm mỡ ở gan, được ghi nhận trên siêu âm và sinh thiết gan. Kết quả sinh thiết gan thực hiện từ tháng thứ 7 đến tháng thứ 12, sau khi bắt đầu điều trị bằng tamoxifen, nhận thấy có những đặc điểm giống với các đặc điểm giải phẫu bệnh của bệnh lý gan nhiễm mỡ không do rượu, đó là thoái hóa mỡ dạng bong lớn, viêm nhiễm thùy và khoảng cửa, các thể Mallory và xơ hoá.

12. Những rối loạn di truyền của quá trình oxy hoá ở ti lạp thể

Một vài khiếm khuyết hiếm gặp của các enzym trong quá trình oxy hóa mitochondrial b trong acid béo đã được báo cáo. Những khiếm khuyết này được qui định bởi gen lặn, nó gây ra sự giảm oxy hoá acid béo và hậu quả là dẫn đến thâm nhiễm mỡ ở gan và những rối loạn chuyển hóa nghiêm trọng khác như hạ đường huyết. Các triệu chứng lâm sàng nghiêm trọng thường xuất hiện ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ.

Các dấu hiệu và triệu chứng thường gặp là hypoketotic hypoglycemia, ngất lịm, hôn mê, giảm

trương lực hay yếu cơ, myoglobin niệu, gan to và tăng ammonia máu. Giảm đường huyết xuất hiện khi đói chủ yếu do hậu quả của việc giảm tân tạo đường, do sự sản sinh acetyl của ti lạp thể không hợp lý.

Chẩn đoán sự thiếu hụt các enzyme cụ thể được thực hiện qua phát hiện sự tích tụ các chất chuyển hoá trung gian của của acid béo sinh ra, do sự thiếu hụt các enzym, hoặc bằng xét nghiệm trực tiếp hoạt tính của enzym trong nguyên bào sợi.

Sự thiếu hụt của men khử hydro của chuỗi vừa acyl-CoA (MCAD) là khiếm khuyết hay gặp nhất được ghi nhận với tỉ lệ ước đoán là 1:15.000 dân số. Các bệnh nhân bị MCAD có thể có các triệu chứng gợi ý đến hội chứng Reye, nhưng MCAD có thể phân biệt với hội chứng Reye bằng sự hiện diện các chất chuyển hoá sinh ra từ quá trình chuyển hoá lipid bị thiếu hụt, sự thiếu hụt những biến đổi vi cấu trúc đặc trưng của ti lạp thể trong hội chứng Reye và các xét nghiệm enzym trực tiếp. Sự thâm nhiễm mỡ gồm cả 2 dạng microvesicular và macrovesicular. Cơ sở phân tử của sự khiếm khuyết này, sự hoán đổi biến đổi một lysine thành một glutamate hoặc lysine thành aspartate đã tạo nên một protein không bền vững. Khiếm khuyết acyl-CoA chuỗi dài (LCAD) ít gặp hơn MCAD. Những bệnh nhân LCAD có các triệu chứng tương tự với các triệu chứng của MCAD. Tuy nhiên, bệnh cơ tim và myoglobin niệu tái phát thường gặp hơn. Khiếm khuyết men 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase chuỗi dài (LCHAD) thường kết hợp với thâm nhiễm mỡ nặng kèm theo sự hoại tử và xơ hoá. Trong một số ít trường hợp, có thể phát hiện bệnh thần kinh ngoại biên và bệnh lý sắc tố

võng mạc. Sự khiếm khuyết LCHAD được phát hiện ở một vài trẻ sinh ra từ những bà mẹ bị gan nhiễm mỡ cấp trong thai kỳ, và nó cho thấy rằng những bà mẹ này mang gen dị hợp tử qui định khiếm khuyết enzym.

Điều trị ngăn ngừa những bệnh nhân khiếm khuyết enzym hệ thống, bao gồm cung cấp đường để kiểm soát tình trạng hạ đường huyết. Phác đồ điều trị dài ngày bao gồm tránh ăn kiêng kéo dài bằng cách thường xuyên hạn chế ăn nhiều mỡ, và ở những bệnh nhân MCAD nên dùng medium-chain triglyceride thay vì chế độ ăn toàn mỡ.

13. Bệnh hệ thống với gan nhiễm mỡ

Sinh thiết gan thường cho thấy sự thâm nhiễm mỡ ở những bệnh nhân viêm gan C hay bệnh Wilson. Ở những bệnh nhân viêm gan C mãn, mức độ thoái hóa mỡ có liên quan đến độ trầm trọng của sự xơ hóa, và với diễn tiến của sự xơ hóa. Những bệnh nhân viêm gan C genotype 3a có mức độ thoái hóa mỡ và diễn tiến xơ hóa nặng hơn, và cũng có nồng độ mRNA của virus C (HCV) trong huyết thanh cao hơn các bệnh nhân viêm gan C genotype khác. Béo phì nội tạng được xác định bằng cách đo vòng bụng có mối tương quan mạnh mẽ với sự thoái hóa mỡ ở tất cả các bệnh nhân viêm gan C mãn. Sự thể hiện của protein lõi của HCV gây ra thoái hóa mỡ ở chuột biến đổi gen, được tìm thấy ở bệnh nhân viêm gan C mãn.

Trong các bệnh hệ thống, thâm nhiễm mỡ là đặc điểm thường thấy ở những bệnh nhân có xét nghiệm về gan bất thường, đó là những người bị viêm ruột hay bị hội chứng suy giảm miễn dịch mắc phải. Nguyên nhân

của gan nhiễm mỡ trong những trường hợp này, bao gồm suy dinh dưỡng hoặc nuôi ăn không qua đường ruột. Ở trẻ em, các bệnh Weber-Christian, galacto máu, không dung nạp fructose, thiếu β -lipoprotein huyết và bệnh ứ đọng ester cholesterol thường, kết hợp với thâm nhiễm mỡ ở gan. Bệnh Wolman, thể hiện với gan lách to trong giai đoạn sơ sinh, là một bệnh hiếm gặp được đặc trưng về mô học bởi sự ứ đọng lipid trong mô bào

XƠ GAN

Định nghĩa

Xơ gan được định nghĩa về giải phẫu học là sự hình thành nodule và fibrosis lan toả. Tiếp theo sau đó là hoại tử tế bào gan, mặc dù nguyên nhân thì có rất nhiều nhưng hậu quả thì giống nhau.

Fibrosis không đồng nghĩa với xơ gan:

- Fibrosis có thể xảy ra trong suy tim, trong tắc nghẽn ống mật và fibrosis gan bẩm sinh hoặc trong vùng gian thùy trong bệnh gan nhiễm hạt – mà không hề có xơ gan thật sự!

- Sự hình thành nodule không kèm fibrosis gặp trong bệnh chuyển đổi từng phần sang thể nodule, cũng không phải là xơ gan

- Có sự liên quan giữa viêm gan mãn và xơ gan

Nguyên nhân xơ gan

1. Do siêu vi B,C,D.
2. Rượu.
3. Do chuyển hóa: vd như: hemochromatosis, bệnh

Wilson, thiếu men α -antitrypsin.

4. Bệnh đường mật kéo dài.
5. Nghẽn tĩnh mạch gan: ví dụ: \$ Budd-Chiari.
6. Rối loạn miễn dịch: vd: viêm gan dạng lupoid.
7. Độc chất: ví dụ: Methotrexate, Amiodarone.
8. Phẫu thuật bypass ở đường ruột.
9. Suy dinh dưỡng, nhiễm trùng.
10. Bẩm sinh.

Chẩn đoán xơ gan

Ngoài các dấu hiệu đi kèm trong, bệnh nguyên nhân, hai biểu hiện chính trong xơ gan là: suy tế bào gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa. Điều trị và tiên lượng phụ thuộc vào mức độ hai yếu tố này.

Lâm sàng

- Mệt, sụt cân.
- Chán ăn, rối loạn tiêu hóa.
- Đau bụng.
- Vàng da.
- Phù chân, báng bụng.
- Xuất huyết mũi, răng, da, đường tiêu hóa.
- Giảm ham muốn tình dục.

Tiền căn

- Có vàng da.
- Viêm gan.
- Có dùng thuốc ảnh hưởng gan.
- Có truyền máu.
- Uống rượu.

- Có người trong gia đình bị bệnh gan.

Khám

Sốt, vàng da, nổi mẩn, thay đổi sắc tố da, ngón tay dùi trống, móng tay trắng, sao mạch, lòng bàn tay son, chứng vú to, teo tinh hoàn ở đàn ông, báng bụng, gan lách to, phù chân, rối loạn tâm thần, run cơ...vv

Xét nghiệm máu

- Giảm hemoglobin, hồng cầu, bạch cầu, tiểu cầu, thời gian đông máu kéo dài.
- Tăng bilirubin, men transaminase, phosphatase kiềm, giảm albumin.
- Thay đổi ion đồ.
- Tăng AFP.
- Hiện diện các marker viêm gan.
- Các kháng thể tự miễn.

Chẩn đoán hình ảnh

- Siêu âm.
- Nội soi.
- CT.

Tiên lượng

Những điểm có ích khi tiên lượng

- Nguyên nhân: Xơ gan do rượu thường đáp ứng tốt hơn xơ gan không biết nguyên nhân.
- Nếu xơ gan mất bù theo sau một xuất huyết, nhiễm trùng hay nghiện rượu, thì tiên lượng tốt hơn là xảy ra đột ngột, vì các yếu tố thúc đẩy trên có thể điều chỉnh được.

- Đáp ứng điều trị: nếu bạn không đáp ứng với điều trị khi nhập viện 1 tháng xem như tiên lượng kém
- Vàng da kéo dài là dấu hiệu nặng
- Biến chứng thần kinh: tiên lượng tốt hay xấu tùy thuộc cách xuất hiện các dấu thần kinh, liên quan đến suy tế bào gan thì tiên lượng xấu
- Cở trương nặng (cần dùng nhiều lợi tiểu) tiên lượng nặng.
- Gan: Gan lớn tiên lượng tốt hơn gan nhỏ
- Xuất huyết từ dẫn Tm thực quản: Tiên lượng xấu
- Albumin máu $< 2.5g/l$: tiên lượng xấu. Men gan và globulin không có giá trị tiên lượng.
- Biểu hiện thời gian Prothrombin kéo dài duy trì lâu trên lâm sàng: tiên lượng kém.
- Giảm HA kéo dài: tiên lượng xấu.
- Thay đổi mô học tế bào gan: theo dõi để đánh giá mức độ hoại tử và viêm tế bào gan.

Tóm lại: Tiên lượng được quyết định bởi mức độ của suy tế bào gan. Vàng da, vết bầm tự nhiên, và cở trương không đáp ứng điều trị, là những dấu hiệu nặng.

Điều trị

Điều trị xơ gan còn bù tốt chủ yếu nhằm vào phát hiện sớm các biểu hiện suy tế bào gan. Chế độ ăn cân bằng và tránh rượu là chủ yếu.

- Một chế độ ăn gồm 1g Protein/1kg cân nặng là đủ, trừ khi bệnh nhân có suy dinh dưỡng nặng!

- Thêm Methionin, hoặc các chất bảo vệ gan vào điều trị là không cần thiết.

- Hạn chế Na, dùng lợi tiểu
- Dùng lactulose, không để bón
- Ngừa xuất huyết tiêu hóa: propranolol ...vv

Thuốc chống xơ:

- Colchicin
- Corticoids dùng trong viêm gan tự miễn
- Một số thuốc khác đang nghiên cứu: HOE 077

Phẫu thuật:

Tất cả các phẫu thuật ở bệnh nhân xơ gan đều có nguy cơ cao và tỉ lệ tử vong cao.

Tham khảo phân độ của trẻ em:

- Tử vong 10% ở độ A
- 31% - độ B
- 76% - độ C

UNG THƯ TẾ BÀO GAN

Định nghĩa

Ung thư tế bào gan là ung thư xuất phát từ gan. Nó còn được gọi là ung thư gan nguyên phát, hoặc ung thư gan. Gan được cấu tạo từ nhiều loại tế bào khác nhau (ví dụ tế bào ống mật, mạch máu và những tế bào dự trữ mỡ). Tuy nhiên, 80% mô gan là do tế bào gan tạo nên. Vì vậy, ung thư gan, nguyên phát chủ yếu (>90-95%) xuất phát từ tế bào gan và được gọi là ung thư tế bào gan hoặc carcinoma.

Tuy nhiên, khi bệnh nhân hoặc thầy thuốc nói ung thư gan, thì điều đó cũng có thể là ung thư gan do ung thư từ nơi khác lan tới (như là đại tràng, dạ dày, tụy tạng, tuyến vú và phổi). Đặc biệt hơn, loại ung thư gan này được gọi là bệnh (ung thư) gan do di căn hoặc ung thư gan do di căn (ung thư gan thứ phát) hoặc ung thư tế bào gan (ung thư gan nguyên phát). Chủ đề của bài viết này là ung thư tế bào gan mà sẽ xem nó như là HCC.

Tầm quan trọng của ung thư tế bào gan HCC

HCC là ung thư đứng hàng thứ 5 trong tất cả các loại

ung thư thường gặp nhất trên thế giới. Về vấn đề ung thư gây tử vong thì HCC làm chết hầu hết bệnh nhân trong vòng một năm sau khi mắc bệnh.

Những yếu tố và nguy cơ

Viêm gan siêu vi B (VGSVB): Vai trò của VGSV B trong việc gây HCC đã được biết rõ. Một vài bằng chứng đã chỉ ra được vai trò mạnh mẽ của yếu tố này. Như những ghi nhận trước đây thì tần suất của HCC liên quan tới tần suất của HBV mắc phải. Thêm vào đó, những bệnh nhân bị HBV có nguy cơ cao bị HCC nếu là đàn ông xơ gan do HBV (gây sẹo ở gan) và tiền căn gia đình bị HCC.

Những nghiên cứu trên động vật cũng cho thấy bằng chứng HBV gây ra HCC. Ví dụ, thử nghiệm trong việc tạo ra HCC ở động vật có vú bị nhiễm HBV tự nhiên. Bằng cách tiêm vào chuột gen của virus đã được biến đổi, các nhà khoa học đã gây ra được HCC trên chuột này, mà trước đó chuột này không có nguy cơ bị HCC (chuột biến đổi gen là chuột được tiêm vào chất gen mới, lạ).

HBV gây ra HCC như thế nào? Ở những bệnh nhân bị cả HBV và HCC, những chất liệu di truyền của HBV thường được tìm thấy trong gen của tế bào ung thư. Do đó, người ta nghĩ rằng có một vùng đặc biệt của bộ gen HBV (mã di truyền) đã xâm nhập vào gen của tế bào gan. Chất gen của HBV này có thể phá huỷ chất gen bình thường của tế bào gan, và làm cho tế bào gan trở nên bị ung thư.

Điều quan trọng của HCC là thường kèm với HBV mạn tính mắc phải ở những vùng mà HBV gặp không

như ở Mỹ, thì HCC tương đối không thường gặp. Lý do cho biết điều này là: hầu hết những người bị HBV mãn mắc phải thường bị nhiễm lúc đã trưởng thành. Tuy nhiên, HCC cũng có thể gặp ở những người trưởng thành bị HBV mãn, nếu có thêm những yếu tố nguy cơ khác như: nghiện rượu, hoặc nhiễm đồng thời HCV mãn.

Viêm gan siêu vi C: Nhiễm siêu vi C (HCV) cũng liên quan tới sự tiến triển của HCC.

Giống như HBV, đa số bệnh nhân HCC bị HCV đã kèm với xơ gan. Trong một vài nghiên cứu bệnh cảnh tự nhiên viêm gan siêu vi C, trung bình thời gian tiến triển HCC là khoảng 28 năm sau khi bị nhiễm HCV. Bệnh nhân bị nhiễm siêu vi C mà tiến triển tới xơ gan khoảng 8-10 năm sau HCC xảy ra.

Ở những bệnh nhân bị HCV, những yếu tố nguy cơ tiến triển tới HCC bao gồm sự hiện diện của xơ gan, tuổi cao, giới nam, sự gia tăng alpha-fetoprotein cơ bản (là dấu hiệu ung thư trong máu), nghiện rượu, đồng nhiễm với HBV.

Cách mà HCV gây ra HCC thì chưa được nghiên cứu rõ. Không giống như HBV, chất liệu di truyền của HCV thì không xâm nhập trực tiếp vào chất liệu di truyền của tế bào gan. Tuy nhiên, người ta biết rằng xơ gan do bất cứ nguyên nhân nào cũng là một yếu tố nguy cơ dẫn tới HCC. Do đó, HCC gây ra xơ gan, là một nguyên nhân không trực tiếp của HCC.

Một số trường hợp nhiễm HCV mãn tính lại không dẫn tới HCC. Vì vậy, người ta cho rằng, protein lõi của

HCV là thủ phạm dẫn tới HCC. Chính protein lõi (một phần của virus viêm gan C) ngăn cản quá trình chết tự nhiên của tế bào hoặc chống lại chức năng của gan ức chế u bình thường (gen P53). Kết quả là những hoạt động làm cho tế bào gan sống mãi và tạo ra những dòng tế bào bất thường có thể dẫn tới ung thư.

Rượu: Uống rượu kéo dài dẫn tới xơ gan là nguyên nhân thường gặp nhất của HCC trên thế giới. Thật ra, hiện nay chúng ta hiểu rằng đa số những trường hợp này cũng bị nhiễm HCV mãn. Những người bị xơ gan do rượu, nếu ngưng uống khoảng 10 năm thì sau đó cũng bị tiến triển tới HCC. Đây là vấn đề không thông thường của việc uống rượu dẫn tới HCC. Sau khi ngưng uống rượu, những tế bào gan cố gắng hồi phục lại bằng cách tái sinh sản. Trong suốt quá trình này, sự biến đổi về chất liệu di truyền có thể tạo ra những tế bào ung thư (đột biến), điều này giải thích cho sự xuất hiện của HCC sau khi đã ngưng uống rượu.

Những bệnh nhân vẫn uống rượu thường chết do những biến chứng không phải ung thư, ví dụ như: suy gan do xơ gan, còn những bệnh nhân xơ gan do rượu, những người mà chết do HCC, thường sớm hơn 10 năm so với những người chết do nguyên nhân không phải ung thư. Cuối cùng, giống như những ghi nhận ở trên, việc lạm dụng rượu là một yếu tố nguy cơ tiến triển tới HCC ở những người bị HCV hoặc HBV mãn.

Aflatoxin B1: Aflatoxin B1 là một hóa chất gây ung thư mạnh. Nó được sinh ra từ một loại nấm gọi là *Aspergillus*

flavus, được tìm thấy ở những thực phẩm dự trữ trong môi trường nóng và ẩm ướt. Nấm này được tìm thấy ở những thực phẩm, như là: đậu phộng, gạo, đậu nành, bắp và lúa mì. Aflatoxin B1 đã gây biến chứng HCC ở miền nam Trung Quốc và vùng hạ sa mạc Sahara châu Phi. Người ta nghĩ nó gây ra ung thư do tạo ra những thay đổi (đột biến) ở gen p53. Sự đột biến này là do nó chống lại gen ức chế sự sinh ung thư.

Thuốc và hóa chất: Không có loại thuốc nào gây ra HCC cả, nhưng những hormon sinh dục nữ (estrogen) và những hormon gây phát triển cơ bắp có thể dẫn đến adenoma gan. Những khối u lành tính ở gan có thể tiềm tàng trở thành ác tính (ung thư). Vì vậy, ở một vài trường hợp adenoma gan có thể tiến triển thành ung thư gan.

Một vài loại hóa chất cũng thường liên quan tới một số ung thư gan. Ví dụ, thorotrast, một loại thuốc cảm quang có thể gây ung thư mạch máu ở gan, gọi là angiosarcoma gan. Vinyl chloride, một hợp chất dùng trong công nghiệp nhựa, cũng có thể gây ra angiosarcoma sau nhiều năm tiếp xúc.

Bệnh ứ sắt: HCC sẽ tiến triển trên 30% ở bệnh nhân bị ứ sắt có tính di truyền. Những bệnh nhân bị bệnh này là yếu tố nguy cơ cao nhất bị xơ gan; không may, khi xơ gan được hình thành, thì hiệu quả của việc thải trừ sắt sẽ không giảm được nguy cơ tiến triển tới HCC.

Xơ gan: Hầu hết những loại xơ gan thường làm gia tăng nguy cơ bị HCC. Thêm vào đó, những tình trạng được mô tả ở trên (viêm gan B, viêm gan C, rượu, và ứ

sắt), thiếu alpha 1-antitrypsin, những tình trạng di truyền gây khí phế thũng và xơ gan có thể dẫn tới HCC. Ung thư gan có thể tiến triển mạnh hơn khi kèm với sự gia tăng tyrosin/máu có tính di truyền, đó là tình trạng bất thường về sinh hóa lúc nhỏ, mà có thể sớm dẫn tới xơ gan.

Có một vài nguyên nhân gây xơ gan, ít liên quan tới HCC hơn một số nguyên nhân khác. Ví dụ, HCC hiếm khi thấy ở bệnh nhân xơ gan do bệnh Wilson (bất thường về chuyển hóa đồng) hoặc viêm xơ hóa đường mật nguyên phát (sẹo và hẹp đường ống mật). Người ta cũng nghĩ rằng HCC cũng hiếm khi tìm thấy ở bệnh nhân xơ gan ứ mật nguyên phát (PBC). Tuy nhiên, những nghiên cứu gần đây cho thấy rằng, tần suất HCC ở bệnh nhân PBC được so với những loại khác của xơ gan.

Triệu chứng của HCC

Những triệu chứng khởi đầu của HCC thì rất thay đổi. Ở nhiều nước, nơi mà HCC rất thường gặp nhìn chung ung thư phát hiện ra là ở giai đoạn trễ của bệnh rồi. Ở những quốc gia đang phát triển, việc chăm sóc sức khỏe bị hạn chế, do đó tần suất bị HCC cao hơn những quốc gia khác. Hơn nữa, những xét nghiệm sàng lọc những bệnh nhân bị nguy cơ tiến triển tới HCC thì không được thực hiện ở những nơi này. Thêm vào đó, những bệnh nhân ở vùng này có nhiều yếu tố khác làm cho HCC dễ bị hơn. Mặt khác khối u, tiến triển tới giai đoạn trễ thì gây ra những triệu chứng rất nặng. Trái lại, những bệnh nhân ở những vùng có tần suất HCC thấp thường có khối u tiến triển chậm hơn, vì vậy không có

triệu chứng trong thời gian dài.

Đau bụng là triệu chứng thường gặp của HCC và là dấu hiệu do khối u lớn hoặc do sự xâm lấn của khối u ra xung quanh gan. Hơn nữa, sụt cân không giải thích được hoặc sốt không rõ lý do, là những dấu hiệu cảnh báo bị HCC ở bệnh nhân xơ gan. Những triệu chứng này ít thường thấy ở bệnh nhân bị HCC ở Mỹ, bởi vì những bệnh nhân này thường được chẩn đoán ở giai đoạn sớm của bệnh. Tuy nhiên, bất cứ khi nào tổng trạng bệnh nhân xơ gan bị suy giảm, thì mọi nỗ lực là phải tìm ra xem có phải bị HCC không.

Triệu chứng khởi đầu rất thường gặp của HCC ở bệnh nhân xơ gan còn bù (chưa có biến chứng của bệnh gan) là đột ngột khởi đầu biến - chứng. Ví dụ, sự xuất hiện đột ngột của báng bụng (chứa dịch và sưng căng ổ bụng), vàng da hoặc sụt cân, mà không có yếu tố nguyên nhân, gợi ý tới khả năng bị HCC. Ung thư có thể xâm lấn và làm tắc tĩnh mạch cửa (tĩnh mạch lớn dẫn máu tới gan từ ruột và lách). Khi điều này xảy ra, máu sẽ đi theo con đường ít sức đề kháng hơn, như là qua tĩnh mạch thực quản. Điều này sẽ gây ra sự gia tăng áp lực ở những tĩnh mạch này, có thể dẫn tới dẫn tĩnh mạch, gọi là dẫn tĩnh mạch thực quản. Những bệnh nhân này sau đó có nguy cơ bị xuất huyết do vỡ dẫn tĩnh mạch vào đường tiêu hóa. Hiếm khi, ung thư cũng tự vỡ và gây chảy máu vào trong khoang bụng, và gây ra dịch ổ bụng có máu.

Kết quả khám lâm sàng, thường thấy gan lớn, đôi khi đau. Khối ung thư gan chứa rất nhiều mạch máu. Vì vậy, làm gia tăng số lượng máu tới gan và làm tăng tốc

độ dòng máu qua động mạch gan. Sự gia tăng dòng chảy này có thể tạo ra một âm thanh đặc biệt ở gan, có thể nghe được bằng ống nghe. Bất cứ dấu hiệu nào của bệnh gan tiến triển (ví dụ báng bụng, vàng da, teo cơ) có nghĩa là bệnh đã diễn tiến theo chiều hướng xấu. Hiếm khi, bệnh nhân bị HCC có thể vàng da đột ngột do khối u ăn vào đường mật. Vàng da xuất hiện trong trường hợp này là do cả khối u bị bong tróc ra và chảy máu tạo cục máu đông làm tắc nghẽn ống mật.

Trong HCC tiến triển, khối u có thể lan từ chỗ ban đầu tới những mô lân cận hoặc theo dòng máu tới bất cứ nơi nào trong cơ thể (di căn xa). Tại chỗ, HCC có thể xâm lấn vào tĩnh mạch dẫn máu tới gan (tĩnh mạch gan). Khối u có thể làm tắc tĩnh mạch này và nó sẽ dẫn tới xung huyết gan. Xung huyết xảy ra là do khối u làm tắc tĩnh mạch, do đó máu không ra khỏi gan được (bình thường máu và gan thông qua tĩnh mạch gan) và ra khỏi gan vào tĩnh mạch chủ dưới, là một tĩnh mạch lớn nhất dẫn máu về tim. Ở những bệnh nhân vùng châu Phi, khối u thường làm tắc nghẽn tĩnh mạch chủ dưới đều làm cho gan sưng to và hình thành nên báng bụng. Ở một số bệnh nhân, đã được thấy rõ, khối ung thư có thể xâm lấn vào tĩnh mạch cửa và dẫn tới tĩnh mạch thực quản giãn.

Đối với những trường hợp di căn xa, HCC thường di căn tới phổi, là do tế bào ung thư đi theo dòng máu tới. Thông thường, bệnh nhân không có triệu chứng của di căn phổi, bệnh chỉ được phát hiện bằng chụp X quang thông thường. Hiếm gặp hơn, trong những trường hợp tiến triển, HCC có thể di căn tới xương và não.

Chẩn đoán HCC

Những xét nghiệm về máu: Ung thư gan không được chẩn đoán bằng những xét nghiệm máu định kỳ. Bao gồm những xét nghiệm chuẩn về gan. Việc chẩn đoán HCC tùy thuộc vào sự thận trọng của bác sĩ trong việc sàng lọc những dấu ấn về ung thư trong máu và những xét nghiệm về hình ảnh. Vì hầu hết những bệnh nhân bị HCC có kèm với bệnh gan (xơ gan), những xét nghiệm máu về gan của họ có thể không bình thường. Nếu những xét nghiệm máu này trở nên bất thường, hoặc tồi tệ hơn do HCC, thì đây là những dấu hiệu cho thấy ung thư gan đã diễn tiến nặng. Lúc đó, bất cứ điều trị nội khoa hay ngoại khoa đều quá chậm.

Tuy nhiên, đôi khi một số xét nghiệm máu bất thường có thể chỉ ra sự hiện diện của HCC. Cần nhớ rằng mỗi loại tế bào trong cơ thể chứa thông tin di truyền hoàn chỉnh. Sự khác biệt giữa một loại tế bào này với một loại tế bào khác là do những mã gen đặc biệt được tạo ra hoặc mất đi ở bên trong tế bào. Khi những tế bào trở nên bị ung thư thì vài loại gen của tế bào lúc trước không hoạt động nữa thì nay hoạt động lại. Vì vậy, ở HCC, những tế bào gan bị ung thư có thể mang đặc điểm của nhiều loại tế bào khác. Ví dụ, tế bào HCC đôi khi có thể tạo ra những hormon có nguồn gốc từ những phần khác của cơ thể. Những hormon này sau đó có thể gây ra vài bất thường về xét nghiệm máu như là gia tăng số lượng hồng cầu (tăng hồng cầu thứ phát), đường huyết thấp (hạ đường huyết) và calcium trong máu cao (tăng calci máu).

Xét nghiệm máu bất thường khác như là:

- Cholesterol huyết thanh cao (tăng cholesterol máu) được thấy khoảng trên 10% bệnh nhân ở vùng châu Phi bị HCC. Cholesterol huyết thanh cao là do những tế bào gan ung thư không thể ức chế được sự tạo thành cholesterol (Những tế bào bình thường có thể ức chế được việc tạo ra cholesterol).

- Không có một xét nghiệm sàng lọc nào về máu chính xác để chẩn đoán HCC, mà đa số thường dùng xét nghiệm đo lường AFP trong máu. AFP là một protein bình thường được tạo ra bởi những tế bào gan chưa trưởng thành ở thời kỳ phôi thai. Lúc sinh, những trẻ sơ sinh có nồng độ AFP trong máu tương đối cao, và nồng độ này sẽ hạ thấp về mức bằng với người lớn lúc trẻ được khoảng 1 tuổi. Phụ nữ đang mang thai bị những bất thường về ống thần kinh cũng có thể có nồng độ AFP cao. (Bất thường về ống thần kinh là bất thường về não hay tủy sống của thai nhi gây ra do tình trạng thiếu acid folic trong quá trình mang thai).

Ở người lớn, nồng độ AFP trong máu cao (>500ng/ml) chỉ được thấy trong các trường hợp:

- U tế bào mầm (ung thư của tinh hoàn và buồng trứng).

- Ung thư di căn gan (ung thư có nguồn gốc từ những cơ quan khác).

Một vài những xét nghiệm đo AFP có thể thực hiện và tin cậy được. Nhìn chung, mức độ AFP bình thường là <10ng/ml. AFP tăng mức độ trung bình (thậm chí >500ng/ml) có thể gặp ở bệnh nhân viêm gan mạn tính. Tuy nhiên, nhiều bệnh nhân bị bệnh gan cấp hoặc mạn

khác nhau mà không có dấu hiệu của HCC, cũng có AFP tăng mức độ nhẹ đến trung bình.

Độ nhạy cảm của AFP trong chẩn đoán HCC là khoảng 60%. Mặt khác, sự gia tăng AFP trong máu gặp khoảng 60% bệnh nhân bị HCC, còn 40% bệnh nhân bị HCC lại có AFP bình thường. Vì vậy, một AFP bình thường không loại trừ được HCC. Cũng như những ghi nhận ở trên, AFP bất thường không có nghĩa là bệnh nhân đã bị HCC. Tuy nhiên, một điều quan trọng cần đề ý là: ở bệnh nhân bị xơ gan có AFP bất thường, mặc dù không có những bằng chứng của HCC, thì chúng ta cũng phải thận trọng vì những người này vẫn có nguy cơ cao bị HCC. Do vậy, bất cứ bệnh nhân nào bị xơ gan và có tăng AFP, đặc biệt gia tăng trong máu một cách hằng định, thì hoặc là bệnh nhân sẽ bị HCC hoặc là đã bị HCC rồi nhưng chưa phát hiện ra.

Một AFP hơn 500ng/ml thì rất gợi ý tới HCC. Thật ra, mức độ AFP trong máu có liên quan tới kích thước của HCC. Cuối cùng, ở bệnh nhân bị HCC và mức độ AFP bất thường, AFP có thể được dùng như là một dấu hiệu trong việc đáp ứng theo dõi điều trị. Ví dụ, AFP tăng trước khi mổ ở bệnh nhân HCC, sau mổ cắt đi khối u, thì AFP sẽ giảm về về bình thường, đó là cuộc mổ thành công.

Có rất nhiều dấu hiệu về HCC khác mà gần đây đã được nghiên cứu, nhưng không thông dụng lắm. Những xét nghiệm về những dấu hiệu này bao gồm des-gamma-carboxy prothrombin (DCP), một dạng khác của men gammaglutamyltransferase, một số men khác (ví dụ: alpha-L - fucosidase) mà nó được tạo ra bởi những tế

bào gan bất thường. (Men-enzyme là những protein xúc tác cho phản ứng sinh hoá). Những xét nghiệm máu này dùng để kết hợp với AFP có thể rất hữu ích trong việc chẩn đoán nhiều trường hợp bị HCC hơn là chỉ đơn thuần dựa vào AFP.

Những xét nghiệm về hình ảnh học

Những xét nghiệm về hình ảnh học đóng vai trò rất quan trọng trong chẩn đoán HCC. Một xét nghiệm tốt có thể cung cấp những thông tin như kích thước khối u, số lượng u và khối u có ảnh hưởng tới những mạch máu tại chỗ, hoặc lan ra bên ngoài gan không. Có nhiều loại xét nghiệm về hình ảnh, mỗi thứ có những ưu điểm và khuyết điểm riêng. Trong thực hành, thường kết hợp nhiều loại để bổ sung cho nhau. Nói cách khác, một X-quang phẳng thì không giúp ích gì cho chẩn đoán, nó cũng không được thực hiện thường qui cho chẩn đoán HCC. Hơn nữa, xạ hình hạt nhân gan và lách cũng không đóng vai trò quan trọng trong chẩn đoán lắm. Xét nghiệm này ít nhạy cảm và cung cấp ít thông tin hơn so với các xét nghiệm khác (siêu âm, CT và MRI).

Siêu âm được xem như là xét nghiệm đầu tay nếu nghi ngờ bệnh nhân bị HCC. Mức độ chính xác của siêu âm tùy thuộc rất nhiều vào các chuyên viên kỹ thuật và bác sĩ chuyên về tia X, người thực hiện xét nghiệm này. Những nghiên cứu từ Nhật Bản và Đài Loan đã ghi nhận rằng: siêu âm là một xét nghiệm về hình ảnh nhạy cảm nhất để chẩn đoán cũng như mô tả những đặc tính về HCC. Nhưng bạn nên biết rằng, ở xét nghiệm này,

chuyên viên siêu âm phải mất khoảng 1 giờ ngồi siêu âm cho mỗi bệnh nhân, nếu nghi ngờ người đó bị HCC. Siêu âm có những ưu điểm là không cần thuốc cản quang bằng đường tĩnh mạch và không bị ảnh hưởng bởi tia xạ. Hơn nữa, giá của siêu âm thì quá thấp so với những loại xạ hình khác.

Chụp cắt lớp điện toán (CT scan) là một xét nghiệm rất thường được sử dụng ở Mỹ, để khảo sát những khối u gan. CT Scan có nhiều pha, CT Scan xoắn ốc có thể dùng chất cản quang đường uống hay tĩnh mạch. Hình ảnh được thực hiện ghi lại trong 3 pha :

Không dùng thuốc cản quang đường tĩnh mạch.

Dùng thuốc cản quang đường tĩnh mạch, nó sẽ làm nổi bật hệ thống động mạch (pha động mạch).

Khi chất cản quang qua tĩnh mạch (pha tĩnh mạch).

Hình ảnh mà ta chụp được là từng lát mỏng mà cơ thể được di chuyển qua máy chụp CT. Nhiều chuyên gia X quang sử dụng những kỹ thuật chuyên biệt với chất cản quang để xem hình ảnh cho rõ ràng hơn. Vì vậy, CT scan ít lệ thuộc vào người chụp hơn so với siêu âm. Tuy nhiên, CT thì giá đắt hơn. Hơn nữa, CT đòi hỏi phải dùng thuốc cản quang mà nó tiềm ẩn nguy cơ phản ứng dị ứng và tác dụng có hại trên chức năng của thận .

Có một vài loại CT Scan khác nhau. Ví dụ: ở CT mạch máu, là một kỹ thuật có độ xâm lấn cao (xâm nhập vào một phần của cơ thể), thuốc cản quang được truyền chọn lọc qua động mạch gan. Mục đích là làm nổi rõ lên những mạch máu, để dễ thấy chúng trên CT Scan. Vì vậy, ở Nhật, chất cản quang bằng dầu gọi là Lipiodol, được

chọn để chụp ở bệnh nhân bị HCC. Mục đích của phương pháp này là để nâng cao độ nhạy của CT Scan, và làm gia tăng tỉ lệ phần trăm bất thường của CT Scan ở bệnh nhân bị HCC.

Chụp cộng hưởng từ (MRI) có thể cho thấy hình ảnh rất rõ trong cơ thể. Ưu điểm của nó là hơn CT Scan ở chỗ MRI có thể cho thấy hình ảnh từng phần của cơ thể ở những mặt phẳng khác nhau. Kỹ thuật này đã mở ra một điểm mới hơn của kỹ thuật MRI, là có thể tạo lại hình ảnh của đường mật (ống mật và túi mật) và cả động mạch và tĩnh mạch gan. (Đường mật dẫn mật từ gan vào tá tràng). MRI có thể thực hiện nhạy hơn bằng cách dùng thuốc cản quang đường tĩnh mạch (ví dụ: gadolinium).

MRI thì rất đắt và có nhiều thay đổi khác biệt ở chất lượng hình ảnh. Chất lượng hình ảnh thì tùy thuộc vào tuổi của máy và khả năng bệnh nhân có nhịn thở được 15-20 giây lúc chụp không. Hơn nữa, nhiều bệnh nhân có chứng sợ bị nhốt kín thì không thể chụp MRI được. Ngày nay có MRI mở, nhưng nhìn chung không cung cấp những hình ảnh chất lượng cao như MRI kín đã thực hiện.

Những ưu điểm của kỹ thuật siêu âm, CT và MRI hầu như đã làm cho nhu cầu chụp động mạch đồ không cần thiết nữa. Chụp động mạch đồ là dùng một catheter đâm qua động mạch đùi (ở vùng bẹn) đưa ống thông tới động mạch chủ và đi vào động mạch gan, là động mạch cung cấp máu cho gan, sau đó, tiêm chất cản quang lúc máu qua động mạch gan, cùng lúc chụp Xquang hình ảnh này. Một hình ảnh về động mạch trong trường hợp bị HCC cho thấy gia tăng dòng máu tới, bởi những tiêu

động mạch nhỏ mới tạo ra bất thường để cung cấp máu cho khối u (sự tăng sinh các mạch máu).

Vậy, cuối cùng, xét nghiệm về hình ảnh nào là tốt nhất để chẩn đoán HCC ? Không có câu trả lời nào đơn giản cả. Có rất nhiều yếu tố cần phải xem xét lại. Ví dụ, xét nghiệm bạn làm là để chẩn đoán xác định rõ là bệnh nhân bị HCC hay là để tầm soát xem bệnh nhân có bị HCC không? Những thăm khám gợi ý trên bệnh nhân là gì? Chất lượng khác nhau giữa các phương tiện này như thế nào? Giá cả ra sao? Bệnh nhân có những vấn đề gì khác cần phải xem xét không? Như là chứng sợ bị nhốt kín hoặc có bị suy thận không? Bệnh nhân có mang vật kim loại nào trong cơ thể không, ví dụ như máy tạo nhịp tim hoặc dụng cụ giả lắp đặt vào cơ thể? Những vật này làm cho MRI không thể thực hiện được).

Nếu bạn sống ở Nhật hoặc Đài Loan, và có sự trợ giúp của chuyên gia về X quang hoặc chuyên gia về gan, với những tài năng trong lĩnh vực siêu âm, bạn có thể có được những hình ảnh ghi nhận được tốt như là một CT Scan vậy. Siêu âm là một xét nghiệm thông dụng (dễ thực hiện và rẻ tiền) dùng trong việc chẩn đoán bệnh. Ở Bắc Mỹ, CT Scan xoắn ốc nhiều pha có lẽ là một kỹ thuật hình ảnh chính xác nhất. Tuy nhiên, đối với những bệnh nhân suy giảm chức năng thận, hoặc có sự trợ giúp của MRI kỹ thuật hiện đại, thì MRI là xét nghiệm được chọn lựa để giúp cho chẩn đoán.

Cuối cùng, hãy giữ ý kiến rằng những kỹ thuật siêu âm, CT và MRI rồi sẽ mở ra những phương tiện mới tốt hơn và dùng những chất cản quang đặc biệt hơn để thấy

rõ những đặc tính của khối u.

Chọn hút học sinh thiết gan

Trên lý thuyết, chẩn đoán xác định HCC thì luôn luôn dựa trên hình ảnh mô học bằng cách quan sát dưới kính hiển vi. Tuy nhiên, vài loại ung thư gan ở dạng biệt hóa cao, có nghĩa là phát triển gần như những tế bào gan trưởng thành bình thường. Do đó, những loại ung thư này có thể nhìn thấy giống những tế bào bình thường khi quan sát dưới kính hiển vi. Hơn nữa, không phải bác sĩ giải phẫu bệnh nào cũng được huấn luyện đầy đủ những kinh nghiệm để nhận ra được sự khác biệt giữa những tế bào HCC biệt hóa cao, và những mô gan bình thường. Một vài bác sĩ giải phẫu bệnh cũng bị mắc sai lầm đối với HCC dạng adenocarcinoma (ung thư dạng tế bào tuyến) ở gan. Adenocarcinoma là một dạng khác của ung thư, đã được đề cập ở phần trước, nó có nguồn gốc từ bên ngoài gan. Điều quan trọng nhất là những ung thư dạng adenocarcinoma do di căn sẽ được điều trị khác so với ung thư gan nguyên phát (HCC). Vì vậy, tất cả những chuyên gia giải phẫu bệnh về gan cần phải quan sát từng lát cắt mô bị ung thư cho thật kỹ và luôn đặt trong tình huống nghi vấn trên.

Mô có thể được lấy làm mẫu với một kim rất nhỏ. Kỹ thuật này được gọi là chọc hút bằng kim nhỏ. Khi một kim lớn hơn được dùng để lấy mô, thì kỹ thuật này được gọi là sinh thiết. Nhìn chung, bác sĩ Xquang dùng siêu âm hoặc CT Scan để hướng dẫn vị trí của kim chọc, để từ đó thực hiện sinh thiết hoặc chọc hút bằng kim nhỏ.

Nguy cơ thường gặp nhất của chọc hút hoặc sinh thiết là chảy máu, đặc biệt do HCC là một khối u có rất nhiều mao mạch (chứa rất nhiều mạch máu). Hiếm khi, những ổ ung thư mới được tạo ra do rơi rớt từ khối u ban đầu qua kim chọc hút.

Tiến trình chọc hút thì an toàn hơn so với sinh thiết vì ít nguy cơ chảy máu. Tuy nhiên, những hình ảnh thấy được bằng chọc hút thì khó quan sát hơn so với sinh thiết, vì hình ảnh này chỉ là một đám tế bào mà thôi. Do đó, chọc hút bằng kim nhỏ đòi hỏi phải có bác sĩ giải phẫu bệnh với chuyên môn, kỹ thuật cao; còn hình ảnh thấy được qua sinh thiết thì giúp chẩn đoán tốt hơn vì những cấu trúc mô gan còn được giữ nguyên. Đôi lúc, chẩn đoán chính xác cần phải dựa trên lâm sàng. Ví dụ, vài nghiên cứu cho thấy rằng mức độ biệt hóa của khối u có thể ước đoán được trên bệnh nhân lúc khám. Điều này nói lên vấn đề, có những loại ung thư biệt hóa gần giống như tế bào bình thường thì có tiên lượng tốt hơn.

Nếu bệnh nhân có một yếu tố nguy cơ bị HCC (như xơ gan, viêm gan siêu vi B mạn, hoặc viêm gan siêu vi C mạn) và sự gia tăng AFP trong máu, bác sĩ có thể nghĩ hầu như bệnh nhân đã bị HCC, mà không cần phải sinh thiết.

Thầy thuốc và người bệnh nên đặt ra hai câu hỏi trước khi quyết định thực hiện sinh thiết gan:

Khối u này có phải là một HCC không?

Việc sinh thiết có làm thay đổi điều trị cho bệnh nhân không?

Nếu trả lời hai câu hỏi này là có, thì nên thực hiện sinh thiết. Tóm lại, có 2 trường hợp khác nhau liên quan

tới HCC mà sinh thiết cần xem xét lại. Đầu tiên là những biểu hiện bất thường ở gan (có thể là u gan) được nhìn thấy qua siêu âm ở bệnh nhân mà không có yếu tố nguy cơ của HCC hoặc gia tăng của AFP. Thứ hai là xem kỹ mức độ lan rộng của bệnh, khi mà có nhiều vùng bất thường thấy khi làm xét nghiệm hình ảnh về gan.

Nhìn chung, không có một đề cập nào bao trùm có thể cho hướng để thực hiện chọc hút hay sinh thiết gan cả. Quyết định thực hiện điều này là dựa trên từng bệnh nhân cụ thể, tùy thuộc vào hướng điều trị và những tài năng lâm sàng của đội ngũ bác sĩ.

Những kỹ thuật hủy bỏ khối u

Liệu pháp hủy bỏ khối u bằng tần số phóng xạ:

Ở Mỹ, liệu pháp RFA là liệu pháp hủy bỏ khối u đã được chọn lựa, bởi các nhà ngoại khoa. Các nhà ngoại khoa có thể thực hiện tiến trình này qua phương pháp nội soi ổ bụng hoặc trong lúc mổ ổ bụng. Trong một vài trường hợp, tiến trình này có thể thực hiện mà không cần phải mổ ổ bụng bằng cách dùng một sóng siêu âm có đầu dò hướng dẫn.

Trong trường hợp RFA, nhiệt độ nói chung tập trung với tần số cao, gây thay đổi tức thời sự phóng xạ từ nguồn điện. Một đầu dò sẽ tập trung vào trung tâm của khối u và nguồn điện đều tập trung vào đó; điện cực này giống như một hình nanh nhọn, sẽ phóng điện vào khối u. Nhiệt độ nóng này sẽ hủy đi các cục máu đông hoại tử sát bên đầu dò. Đầu dò được đặt ở đó khoảng 10-15 phút. Tất cả tiến trình này được theo dõi qua quan sát dưới máy siêu âm. Dùng RFA khi mà kích thước thật sự của HCC nhỏ hơn 3cm. Kích thước lớn hơn thì đòi hỏi

phương pháp khác. Liệu pháp RFA chỉ để làm giảm đi triệu chứng, chứ không điều trị triệt để được.

Tiêm ethanol qua da

Trong kỹ thuật này, alcohol (rượu) tinh khiết được tiêm vào khối u qua một kim rất nhỏ dưới sự hướng dẫn của máy siêu âm hoặc CT Scan. Rượu gây hủy hoại khối u bằng cách hút nước ra khỏi tế bào u và làm biến đổi hình dạng cấu trúc tự nhiên của prôtein tế bào. Có thể thực hiện 5-6 lần tiêm mới làm hủy hoàn toàn được khối ung thư. Những bệnh nhân được chọn để thực hiện phương pháp này phải có ít hơn 3 khối ung thư, mỗi khối phải thỏa điều kiện:

- Ranh giới rõ ràng .
- Đường kính nhỏ hơn 3cm.
- Bao quanh khối u là một lớp vỏ gồm các mô sợi .
- Không gần bề mặt của gan .

Thêm vào đó, những bệnh nhân được dùng phương pháp này phải không có dấu hiệu của suy gan mạn như báng bụng hoặc vàng da. (Bệnh nhân bị suy gan thì không nên áp dụng phương pháp này).

Tác dụng phụ thường nhất của tiêm ethanol qua da là sự rơi rớt rượu trên bề mặt của gan và vào trong ổ bụng, do đó nó gây ra đau và sốt. Điều quan trọng cần phải biết khi thực hiện tiến trình này là chỗ khối u liên quan với ống mật và mạch máu kè bên, phải được xác định rõ ràng. Nếu không, đầu kim đâm vào trong lúc thực hiện tiến trình này có thể đâm vào các cấu trúc của gan và gây chảy máu, viêm ống mật hoặc thấm mật phúc mạc.

Liệu pháp dùng chùm tia proton

Kỹ thuật này dùng phương pháp tập trung tia xạ liều cao tại khối u. Liệu pháp dùng chùm tia proton được dùng trong điều trị những khối u đặc rất tốt. Không có nhiều tài liệu nói về hiệu quả của phương pháp này trong việc điều trị HCC. Những bệnh nhân được chọn làm phương pháp này là chỉ có một khối u với kích thước <5cm.

Để thực hiện tiến trình này, bệnh nhân phải được cố định trong bột để giữ nguyên được vị trí mỗi khi thực hiện. Liệu pháp này được thực hiện hàng ngày, khoảng 15 ngày. Những tài liệu lúc đầu của Mỹ đã cho thấy hiệu quả cũng tương tự TACE hoặc liệu pháp hủy bỏ khối u. Tuy nhiên, điều chưa được biết là liệu pháp này có kéo dài được tuổi thọ bệnh nhân hay không?

Các phương pháp điều trị nội khoa trên được so sánh với nhau như thế nào?

Thật ra chúng ta cũng không biết rõ, bởi vì không có một nghiên cứu nào so sánh giữa hóa trị, thuyên tắc mạch gan bằng hóa chất, kỹ thuật hủy khối u hay dùng chùm tia proton với nhau. Hầu hết những ghi nhận đều cho thấy những bệnh nhân chỉ dùng một phương pháp đặc trị này hoặc phương pháp khác mà thôi. Do đó, việc chọn lựa hướng điều trị cho bệnh nhân là tùy thuộc vào kỹ năng thăm khám lúc đầu của bác sĩ trực tiếp điều trị cho họ. Những nghiên cứu cũng nói lên sự cần thiết phải kết hợp của các phương pháp với nhau (ví dụ TACE với chùm tia proton). Bây giờ, chúng ta hãy bàn về phẫu thuật.

Phẫu thuật

Phẫu thuật được chọn ở những bệnh nhân có khối u nhỏ hơn 5cm, chức năng gan còn tốt, khối u không xâm lấn vào mạch máu .

Phẫu thuật cắt gan:

Mục đích của việc cắt gan là lấy đi hoàn toàn khối u và những mô gan bao quanh mà không để lại bất cứ mô của khối u nào cả. Phương pháp này được giới hạn ở những bệnh nhân chỉ có một hoặc hai khối u nhỏ (3cm hoặc nhỏ hơn), và chức năng gan còn tốt, không kèm với xơ gan thật sự. Việc chọn lựa bệnh nhân để được phẫu thuật phải thật nghiêm ngặt. Mối quan tâm lớn nhất đối với bệnh nhân sau phẫu thuật là bệnh nhân có thể tiến triển tới xơ gan. Suy gan có thể xảy ra nếu phần gan còn lại không thực hiện đầy đủ được nhu cầu cần thiết của cơ thể. Thậm chí, những bệnh nhân được chọn lựa kỹ càng, nhưng chỉ khoảng 10% sống được một thời gian ngắn sau phẫu thuật, thường chết là vì suy gan.

Khi phần gan bình thường được cắt đi, phần gan còn lại có thể tái sinh trở về kích thước ban đầu trong vòng một tới hai tuần lễ. Tuy nhiên, ở bệnh nhân xơ gan thì không thể tái sinh được. Do đó, trước khi phẫu thuật cắt phần gan có khối u, thì phần gan không có khối u cần được sinh thiết xem có kèm xơ gan hay không.

Đối với những bệnh nhân có khối u được phẫu thuật thành công thì khả năng sống 5 năm khoảng 30-40%. Điều này có nghĩa là 30-40% bệnh nhân được phẫu thuật cắt u do HCC, có thể sống được 5 năm. Tuy nhiên, ở nhiều bệnh nhân, HCC tái phát lại ở bất cứ chỗ nào của

gan. Hơn nữa, có những nghiên cứu so sánh tỉ lệ sống còn của những bệnh nhân không điều trị, với kích thước khối u tương tự và chức năng gan cũng tương tự, với những bệnh nhân được điều trị. Một vài nghiên cứu ở châu Âu và Nhật đã cho thấy: tỉ lệ sống còn của phương pháp tiêm rượu, tiến trình hủy u bằng tia xạ với tỉ lệ sống còn của những bệnh nhân đã phẫu thuật. Nhưng một lần nữa, các độc giả cần nên phải thận trọng vì không có một so sánh nào giữa các tiến trình này với phẫu thuật cắt gan.

Sự ghép gan:

Ghép gan đã được chấp nhận để điều trị cho những bệnh nhân ở giai đoạn cuối của bệnh gan, do nhiều nguyên nhân khác nhau (như viêm gan mạn do siêu vi B, C, xơ gan do rượu, xơ gan ứ mật nguyên phát, và viêm đường mật xơ hóa). Tỉ lệ sống còn đối với những bệnh nhân không bị HCC là 90% trong năm đầu, 80% được 3 năm, và 75% được 5 năm. Tuy nhiên, ghép gan tốt nhất khi bệnh nhân có khối u kích thước nhỏ hơn 5cm, có dấu hiệu của suy gan. Thật ra, bệnh nhân có kích thước khối u nhỏ (ít hơn 3cm) và không có ảnh hưởng tới các mạch máu, thì ghép gan rất tốt. Những bệnh nhân này sau khi được ghép thì có ít hơn 10% nguy cơ tái phát lại HCC. Nói các khác, những bệnh nhân có khối u lớn hơn 5cm hoặc có ảnh hưởng tới các mạch máu, thì có tỉ lệ tái phát rất cao. Vì lý do này, những bệnh nhân được chọn điều trị cần phải nỗ lực để biết rõ đặc tính của khối u và khảo sát những dấu hiệu xem ung thư có lan rộng ra chưa.

Việc sử dụng một phần gan của người cho còn sống, khỏe mạnh, có thể thực hiện ở một số bệnh nhân bị HCC

có cơ hội ghép gan trước khi khối u trở nên quá lớn. Sự đổi mới này tạo ra sự hấp dẫn trong lãnh vực ghép gan ngày nay.

Cần nhắc lại, việc thực hiện sinh thiết hoặc chọc hút gan ở những bệnh nhân bị HCC, có lẽ nên được tránh ở những bệnh nhân có chỉ định ghép gan. Lý do để tránh chọc vào gan là có khoảng 1-4% nguy cơ gieo rắc tế bào ung thư từ khối u bởi kim chọc theo ống kim. Bạn biết không, sau khi được ghép gan, người bệnh phải được dùng thuốc chống loại ghép để ngăn ngừa hệ thống miễn dịch của bệnh nhân loại bỏ gan mới ghép vào. Tuy nhiên, sự suy giảm của hệ miễn dịch có thể làm cho những tế bào ung thư mới phát triển nhanh chóng, mà bình thường những tế bào tế bào này được kiềm hãm lại bởi những tế bào miễn dịch của hệ miễn dịch nguyên vẹn.

Tóm lại, cắt gan nên được thực hiện ở những bệnh nhân có khối u nhỏ và chức năng gan bình thường. Những bệnh nhân có nhiều khối u và khối u lớn, nên dùng phương pháp tiêm hóa chất qua động mạch gan hoặc TACE, nếu không có những dấu hiệu của suy gan nặng. Những bệnh nhân ở giai đoạn sớm của ung thư và có những dấu hiệu của bệnh gan mạn, nên được đánh giá lại để xem có ghép gan được không.

Xét nghiệm dùng để sàng lọc HCC là gì?

Việc thực hiện những xét nghiệm sàng lọc HCC chỉ nên làm ở những bệnh nhân bị ung thư đại tràng, cổ tử cung, vú và tiền liệt tuyến. Tuy nhiên, có sự khác biệt ở đây là không có hiệu quả lắm trong việc sàng lọc HCC. AFP trong máu thường bình thường khoảng hơn 50% ở

những bệnh nhân có HCC nhỏ. Siêu âm là xét nghiệm không xâm lấn và rất rẻ, an toàn như đã nói ở trên, thì tùy thuộc vào người thực hiện. Do vậy, hiệu quả việc dùng siêu âm để sàng lọc có thể rất nghi ngờ.

Một điều thất vọng là không có một nghiên cứu nào bên ngoài châu Á cho thấy có thể kéo dài sự sống cho bệnh nhân bị HCC, dù được phát hiện sớm. Điều đó là tại sao? Đó là do trong điều trị HCC, ngoại trừ ghép gan, còn các trường hợp còn lại thì không hiệu quả. Và cũng cần nhớ rằng, những bệnh nhân lúc phát hiện ra HCC có kích thước khối u nhỏ thì sống lâu hơn những bệnh nhân có khối u kích thước lớn. Nói cách khác, khi ung thư được phát hiện ở giai đoạn sớm, thì người đó dường như sẽ sống lâu hơn, không kể bất kỳ phương pháp điều trị nào.

Tuy nhiên, có nhiều cuộc tranh cãi về xét nghiệm sàng lọc thường qui đang diễn ra gay gắt. Ví dụ, phát hiện ra HCC ở giai đoạn sớm, cho phép có hướng điều trị tối ưu bao gồm phẫu thuật cắt gan hoặc ghép gan. Do vậy, tất cả bệnh nhân bị xơ gan, đặc biệt xơ gan gây ra do viêm gan B mạn hoặc viêm gan C mạn, nhiễm sắt, và xơ gan do rượu, thì mỗi 6 - 12 tháng nên làm AFP sàng lọc một lần và làm xét nghiệm về hình ảnh học. Các nhà chuyên khoa luôn ủng hộ việc thay đổi giữa siêu âm và CT Scan (hoặc MRI). Những bệnh nhân có AFP gia tăng mạn tính, cần cảnh giác làm xét nghiệm về hình ảnh thường hơn, vì những người này có nhiều nguy cơ cao bị HCC.

Ung thư dạng 편 sợi là gì ?

Ung thư dạng 편 sợi là một dạng khác của HCC được tìm thấy ở bệnh nhân không phải xơ gan, thường ở

bệnh nhân trẻ giữa độ tuổi 20 - 40. Thật ra, những bệnh nhân này không kèm xơ gan và không có yếu tố nguy cơ bị HCC. AFP ở những bệnh nhân này thường bình thường. Hình ảnh của ung thư dạng phiến sợi dưới kính hiển vi thì rất đặc trưng. Đó là những dải băng rộng của mô sẹo chạy bắt ngang qua những tế bào gan ung thư.

Điều quan trọng là ung thư dạng phiến sợi có tiên lượng tốt hơn nhiều so với các loại HCC thường. Vì vậy, thậm chí nếu ung thư dạng phiến sợi có lan rộng, thì bệnh nhân vẫn thành công khi phẫu thuật cắt u.

ÁP XE GAN DO A MÍP

Triệu chứng

Tình trạng này thường xuất hiện ở người mắc bệnh lý mạn tính, đôi khi có ở bệnh nhân ly cấp. Khuẩn amíp xâm nhập thành ruột, gây tổn thương thành mạch, qua tĩnh mạch cửa lên gan (thường là gan phải) tạo thành ổ áp xe.

Tác nhân gây bệnh là *entamoeba histolytica* - thể hoạt động của amíp. Nó ăn hồng cầu và tiết ra độc tố hủy hoại tế bào gan.

Áp xe gan có những triệu chứng chính sau:

- Đau mạnh tại một điểm nhất định ở vùng gan. Do ổ áp xe thường nằm ở mặt sau gan phía bên phải nên bệnh nhân có cảm giác đau xuyên lên vai phải, đau tức mặt sau đáy ngực phải.

- Sờ thấy bờ dưới gan to vượt quá bờ sườn đối với áp xe gan phải. Nếu là áp xe gan trái, sẽ thấy một khối liền gan nằm phía trên rốn.

- Sốt cao 39- 40 độ C, toàn trạng sút nhanh, lưỡi bẩn, môi khô.

- Xét nghiệm máu thấy bạch cầu tăng cao, đặc biệt tốc độ lắng máu tăng rõ rệt. Chụp X-quang bụng không thuốc thấy bóng gan to, cơ hoành bị đẩy lên cao nếu là áp xe gan phải. Độ chênh lệch giữa cơ hoành phải và trái bình thường là 2 cm, nay có thể vượt lên tới 8-10 cm. Góc sườn hoành phải mờ do phản ứng màng phổi. Hiện nay, việc sử dụng máy siêu âm đã giúp nhiều cho chẩn đoán áp xe gan.

Cách xử lý

Nếu không được phát hiện và điều trị sớm, áp xe gan có thể gây nhiều biến chứng, như vỡ vào ổ bụng gây viêm màng bụng toàn thể, vỡ qua cơ hoành vào màng phổi (nếu là áp xe gan phải). Áp xe gan trái có thể vỡ vào màng tim gây chèn ép tim, tử vong đột ngột...

Để điều trị áp xe gan do amíp, phải kết hợp nội khoa và ngoại khoa nhằm diệt amíp, chống bội nhiễm, dẫn lưu ổ mủ. Nếu chẩn đoán được sớm ở giai đoạn viêm gan, chỉ cần điều trị nội khoa bằng thuốc dehydroémétin hoặc métronidazol - những thuốc diệt amíp đặc hiệu. Dehydroémétin ít độc, thải nhanh hơn métronidazol, có tác dụng tốt đối với các thể lý ngoài ruột.

Bệnh lý amíp lây lan qua đường tiêu hóa (amíp có trong thức ăn sống, nước bẩn chứa kén amíp). Kén amíp trong phân người mắc bệnh thải ra còn sống được nhiều tuần ở khí hậu nhiệt đới. Do vậy, phương pháp phòng bệnh tốt nhất là thực hiện vệ sinh ăn uống. Khi đã mắc bệnh, cần điều trị triệt để bằng thuốc diệt amíp đặc hiệu, tránh tạo thành áp xe gan.

PHẦN VII
DINH DƯỠNG VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN
BẰNG THẢO DƯỢC

CÁC THẢO DƯỢC TRỊ BỆNH GAN MẬT

Trong các loại dược thảo có tác dụng lợi mật, trị viêm gan, ác-ti-sô chiếm một vị trí quan trọng. Nó làm tăng mạnh lượng mật bài tiết, tăng lượng nước tiểu và nồng độ urê trong nước tiểu, giảm lượng urê và cholesterol trong máu.

Ác-ti-sô được dùng làm thuốc thông mật, điều trị hỗ trợ trong các bệnh viêm gan, suy gan. Dạng dùng là lá tươi hoặc khô (liều tương đương 2-10g lá khô một ngày), sắc uống hoặc nấu cao rồi bào chế thành viên, hay chiết xuất thành dạng cao lỏng tinh chế, dùng dưới hình thức giọt.

Viên cynaraphytol chứa 200 mg cao tinh chế từ lá tươi ác-ti-sô. Ngày dùng 2-4 viên. Trà túi lọc ác-ti-sô được bào chế từ các bộ phận của cây với tỷ lệ: thân 40%, rễ 40%, hoa 20%. Mỗi túi chứa 2g, liều dùng không hạn chế.

Một số loại thảo dược trị bệnh gan mật khác

Dành dành: Cao chiết từ quả dành dành làm tăng sự tiết mật. Trong thử nghiệm trên thỏ đã thấy ống dẫn mật chủ, cao nước và hoạt chất trừ dành dành ức chế sự

gia tăng bilirubin trong máu. Dành dành còn có tác dụng kháng khuẩn và chống viêm. Trong y học cổ truyền, nó là một vị thuốc được dùng từ lâu đời chữa bệnh vàng da. Ngày dùng 6-12 g quả dưới dạng nước sắc hoặc hoàn tán.

Đại hoàng: Có tác dụng làm tăng tiết mật, kháng khuẩn, lợi niệu. Với liều vừa phải (0,5-2 g), nó chữa các chứng vàng da, kém ăn, ăn không tiêu. Ở liều cao, nó là thuốc tẩy nhẹ dùng cho người bị vàng da nặng, đầy bụng, đại tiện bí. Ngày dùng 3-10 g sắc uống. Phụ nữ có thai, đang cho con bú hoặc người bị sỏi niệu calci oxalat không dùng đại hoàng.

Hoàng cầm: Có tác dụng ức chế kháng nguyên bề mặt của virus gây bệnh viêm gan B. Trong y học cổ truyền, hoàng cầm được dùng điều trị bệnh vàng da. Ngày uống 6-15 g dạng thuốc sắc hoặc bột.

Nghệ: Tinh dầu nghệ có tác dụng làm tăng tiết mật nhờ thành phần p-tolylmethyl carbinol. Nghệ còn có tác dụng chống viêm và kháng khuẩn. Một bài thuốc có nghệ đã được áp dụng điều trị viêm gan do virus và hầu hết bệnh nhân thử nghiệm đều khỏi. Trong y học cổ truyền, nghệ được dùng chữa bệnh vàng da. Ngày uống 2-6 g dưới dạng bột hoặc thuốc sắc, chia làm 2-3 lần.

Nhân trần: Cao chiết từ nhân trần có tác dụng làm tăng tiết mật, tăng chức năng thải trừ của gan, kháng khuẩn và chống viêm. Nhân trần đã được áp dụng điều trị cho các bệnh nhân mắc viêm gan do virus cấp tính, bệnh vàng da. Trong y học cổ truyền, nhân trần được dùng chữa vàng da, sốt nóng, tiểu tiện không thông. Ngày dùng 8-20g, dưới dạng thuốc sắc, siro hoặc thuốc viên.

Các bài thuốc cụ thể

- *Vàng da, vàng mắt, sốt*: Dành dành 5g, hoàng bá 5g, cam thảo 2g. Sắc uống ngày một thang. Hoặc: Nhân trần 20 g, dành dành 12g, đại hoàng 4g. Sắc uống ngày một thang.

- *Viêm gan, vàng da, vàng mắt*: Nhân trần 30g, dành dành 12g, vỏ đại 10g (hoặc chút chút 8g). Sắc uống ngày một thang.

- *Viêm gan, tắc mật*: Đại hoàng tẩm rượu sao, tán bột. Ngày uống 2-4 lần, mỗi lần 2g.

- *Viêm gan do virus cấp tính*: Hoàng cầm, hoàng bá, hoàng liên, dành dành mỗi vị 12g, nhân sâm, thạch xương bồ, đại hoàng sống mỗi vị 8g. Sắc uống ngày một thang.

- *Viêm gan do virus mạn tính*: Nhân trần 20g, kim ngân 16g, hoàng cầm, hoạt thạch đại phúc bì, mộc thông mỗi vị 12g, phục linh, trư linh, bạch đậu khấu mỗi vị 8g, cam thảo 4 g. Sắc uống ngày một thang.

- *Viêm gan, suy gan, vàng da*: Bồ bồ 10g, nghệ, dành dành, râu ngô mỗi vị 5g. Mỗi ngày uống một thang dưới dạng thuốc sắc, siro hoặc cốm. Hoặc: Rau má 4g, núc nác 3g, nhân trần 3g, nghệ, sài hồ nam, dành dành, nhọ nôi, hậu phác nam (vối rừng) mỗi vị 2g.

Nghệ, dành dành, hậu phác nam được tán bột mịn, các vị khác nấu cao đặc với nước. Làm viên hoàn, ngày uống 10g, chia làm 2 lần.

THẢO DƯỢC CHỮA UNG THƯ GAN

Không chỉ chữa được viêm da, sỏi mật, viêm gan..., cỏ lười rắn trắng còn giúp phòng trị nhiều loại ung thư. Dân gian từng truyền tụng một bài thuốc chữa ung thư gan hiệu nghiệm được cho là của một tù tù, với 2 cây thuốc là cỏ lười rắn trắng và bán biên liên.

Trong Đông y, cỏ lười rắn trắng có tên là bạch hoa xà thiệt thảo, còn có tên là bồi ngòi bò, xà thiệt thảo, xà châm thảo, long thiệt thảo. Tên khoa học là *Hedyotis diffusa* Willd, thuộc họ cà phê. Đây là loại cỏ mọc bò, sống hàng năm, có thể cao tới 30-40 cm. Lá mọc đối, hơi thuôn dài, không có cuống lá, có khía răng ở đỉnh. Hoa mọc đơn độc hoặc thành đôi ở kẽ lá, có màu trắng. Quả nang khô dẹt ở đầu, có nhiều hạt màu nâu nhạt. Cây thường mọc hoang nơi đất ẩm ướt. Ngay tại Hà Nội cũng thấy cây này. Nó được dùng toàn cây làm thuốc.

Trong y học cổ truyền, bạch hoa xà thiệt thảo được dùng chữa các bệnh viêm họng, viêm đường tiết niệu, viêm gan, sỏi mật, ly trực trùng, mụn nhọt, rôm sảy, rắn

cẩn; dùng ngoài chữa vết thương, côn trùng đốt, đau lưng, đau khớp... Thời xưa, Tuệ Tĩnh thường dùng nó chữa rắn cắn, sởi...

Theo y học hiện đại, do tăng cường khả năng của đại thực bào trong hệ thống lưới- nội mô và bạch cầu nên bạch hoa xà thiệt thảo có tác dụng chống viêm. Cây này cũng ức chế tế bào ung thư lymphô, bạch cầu hạt và bạch cầu đơn nhân, tế bào carcinom; ức chế hiện tượng gây đột biến do aflatoxin B1 tạo ra. Nó hỗ trợ điều trị bệnh ung thư nhờ tác dụng ức chế miễn dịch. Trung Quốc dùng bạch hoa xà thiệt thảo chữa bệnh ung thư dạ dày, thực quản, cổ tử cung, bàng quang, trực tràng, đại tràng, thực quản, hạch...

Tại Ấn Độ, bạch hoa xà thiệt thảo còn được dùng chữa các bệnh viêm gan virus, sốt, lậu... Tương đồng với y học Ấn Độ, một số nước cũng dùng bạch hoa xà thiệt thảo chữa bệnh viêm gan. Trung Quốc đã bào chế một loại thuốc từ thảo dược với tên Át can ninh, thành phần có bạch hoa xà thiệt thảo, hoàng kỳ, nhân trần, đảng sâm, hà thủ ô?... Theo các nhà khoa học, Át can ninh có tác dụng ức chế miễn dịch, ngăn ngừa sự phát triển của virus và phục hồi chức năng gan, có tác dụng tốt trong điều trị bệnh viêm gan virus B. Thảo dược này cũng có mặt trong Lợi đờm thang bên cạnh các thành phần nhân trần, kim tiền thảo, dùng chữa sỏi mật, viêm đường mật ở Trung Quốc.

Trong dân gian, cây chủ yếu được dùng dưới dạng thuốc sắc, có thể dùng tươi hoặc phơi khô. Liều dùng có thể tới 60 g thuốc khô, tương đương với khoảng 250 g

được liệu tươi. Dùng ngoài không kể liều lượng. Ở nước ngoài, bạch hoa xà thiệt thảo còn được bào chế thành dạng thuốc tiêm để chữa các bệnh ung thư và viêm nhiễm như viêm phế quản, viêm phổi, viêm họng, viêm ruột thừa...

DINH DƯỠNG CHO NGƯỜI VIÊM GAN

Dinh dưỡng đóng một vai trò cực kỳ quan trọng trong việc bảo trì sức khỏe của chúng ta.

Người bị bệnh viêm gan cần một dinh dưỡng đặc biệt tùy theo bệnh trạng của mỗi cá nhân.

Nhiều loại thuốc có thể hại đến tế bào gan, nên người bị viêm gan cần tham khảo ý kiến bác sĩ gia đình của mình trước khi dùng bất cứ một loại thuốc nào.

Dược thảo tuy an toàn, nhưng trong một số trường hợp, thuốc có thể gây ra những điều kiện bất lợi và nguy hại cho người dùng.

Khi gan bắt đầu bị chai, một số thức ăn nước uống thông dụng hàng ngày có thể trở thành những độc tố tác hại trực tiếp đến lá gan.

Trong những năm gần đây, người ta ý thức hơn về vấn đề dinh dưỡng trong việc bảo trì sức khỏe cũng như chữa trị bệnh tật. Tuy “Ăn để sống, chứ không phải sống để ăn”, chúng ta không nên chỉ ăn để sống “qua ngày”. Ăn đúng cách có thể giúp phòng ngừa bệnh tật, hoặc thuyên giảm nhiều triệu chứng khác nhau.

Tuy nhiên nói thì dễ, làm thì khó. Ngoài sự hiểu biết sâu xa về các loại dinh dưỡng, người muốn ăn đúng cách cần một ý chí cương quyết và bền bỉ. Ăn đúng “kiểu”, chưa chắc đã ăn đúng cách. Ăn uống kiêng khem “cực khổ”, chưa chắc sẽ tạo cho cơ thể chúng ta một môi trường thuận lợi. Nếu chúng ta ăn gạo lức muối mè ngày này qua tháng nọ, chẳng hạn; hoặc ăn trường chay một cách tuyệt đối mà không để ý đến các chất đạm hoặc chất bổ khác nhau, cơ thể chúng ta sẽ thiếu dần nhiều chất dinh dưỡng một cách kinh niên, và từ đó đưa đến nhiều bệnh tật.

Thông thường, khi cơ thể chúng ta còn khỏe mạnh, chưa bệnh tật, ăn uống một cách “bừa bãi”, “câu thả” cũng chỉ gây ra một số hậu quả không tốt nếu chúng ta tiếp tục “vung vít” “phá giới” từ ngày này qua tháng nọ. Tuy nhiên, vấn đề dinh dưỡng trở nên vô cùng quan trọng khi gan của chúng ta bị viêm, không còn tốt như xưa.

Dinh dưỡng cho người bệnh viêm gan được phân biệt tùy theo bệnh trạng của mỗi cá nhân:

1. Người bị viêm gan cấp tính (acute hepatitis).
2. Người bị viêm gan kinh niên (chronic hepatitis).
3. Người bị chai gan (liver cirrhosis) hoặc ung thư gan (liver cancer).

Nói đến dinh dưỡng chúng ta thường gặp nhiều lời khuyên khác nhau, truyền tụng từ người này qua người nọ, từ đời này qua đời kia. Một số lời khuyên rất đúng và rất nên được ứng dụng vào đời sống hàng ngày. Ngược lại, nhiều lời khuyên hoàn toàn sai lầm và không dựa vào bất cứ một nghiên cứu khoa học nào cả. Những lời

khuyến truyền khẩu này nhiều khi đã được phổ biến từ nhiều thể hệ khác nhau, nên được in sâu vào ký ức của đại chúng.

Thậm chí nhiều lời khuyên rất phản khoa học đã và đang được xem như một trong những món quà tinh thần cao quý, trao đổi cho nhau, từ người này sang người khác, và như thế cứ tiếp tục được duy trì và ứng dụng một cách rất phổ thông. Áp dụng những lời khuyên vô lý này vào cách thức ăn uống không những không mang lại một lợi ích nào mà còn có thể làm cho cơ thể của chúng ta mỗi ngày một yếu đi, một nhiều bệnh tật hơn.

Hơn nữa, không phải bệnh nào cũng có thể chữa được bằng thức ăn. Và không phải thức ăn nào cũng được xem như thuốc chữa bệnh. Theo định nghĩa, “thuốc” là một chất hóa học có thể ứng dụng để trị bệnh hoặc chữa lành thương tích. Nếu thực phẩm được dùng như thuốc trị bệnh, chúng sẽ có tất cả các phản ứng phụ nếu “dùng” không đúng cách hoặc quá “dose”.

Mục tiêu chính của dinh dưỡng là:

Giữ cân cân trung bình. Đừng ăn ít hơn hoặc nhiều hơn sự cần thiết của cơ thể. Người mập quá, nên xuống ký. Người ốm quá nên lên cân.

Cung cấp cho cơ thể chúng ta những chất bổ và khoáng chất cần thiết. Thực phẩm chứa đựng nhiều chất đạm (protein), chất đường/bột (sugar/carbon hydrate), chất mỡ (fat/cholesterol), sinh tố (vitamin), khoáng chất (trace elements), chất xơ (fiber) v.v. theo những tỷ lệ khác nhau. Tùy theo tuổi tác, trọng lượng, nghề nghiệp cũng như sinh hoạt thể thao và phái giới, chúng ta mỗi ngày cần từ 30 đến

35 Kcal. cho mỗi ký lô trọng lượng cơ thể. Về chất đạm (protein) chúng ta cần từ 1 đến 1.5 gm cho mỗi một ký lô trọng lượng mỗi một ngày. Nói một cách khác, nếu một người lớn nặng khoảng 70 ký, họ cần phải ăn từ 2,100 đến 2,450 Kcal và 70 đến 90 gm chất đạm mỗi ngày.

Tuy một gram chất mỡ chứa nhiều nhiên liệu hơn một gram chất đường, chất bột hoặc chất đạm, chúng ta nên dùng chất mỡ/ béo càng ít càng tốt. Tổng số năng lượng mỗi ngày không nên nhiều hơn 30% dưới dạng mỡ.

Ngoài ra, mỗi một ngày chúng ta nên ăn khoảng 20 đến 30 gram chất xơ. Điều này nói dễ hơn làm. Tuy chất xơ có nhiều trong các loại rau và trái cây, muốn đạt được số lượng chất sợi kể trên, chúng ta phải ăn từ 10 đến 15 các loại trái cây khác nhau mỗi ngày. Một số bệnh nhân có thể bị chướng bụng khi ăn quá nhiều chất xơ. Để tránh bị những phản ứng phụ này, bạn có thể tăng số lượng trái cây và rau quả một cách từ từ.

Nếu vì một lý do nào đó, bạn không thể ăn đủ 20 đến 30g chất xơ mỗi ngày, bạn có thể uống thêm một số chất xơ được bày bán trên thị trường, mà không cần theo đơn của bác sĩ, như: Citrucel, Fiberall, Metamucil v.v. Nếu được bạn nên chọn loại chất xơ có thể tan trong nước (water soluble fiber) như methylcellulose, và tránh dùng những chất xơ như psyllium. Chất psyllium có thể lên men trong ruột già gây ra chướng bụng hoặc đau bụng. Các loại rau muống, rau dền, rau cải cúc v.v. là những thức ăn thuần túy Việt Nam với số lượng chất xơ rất cao.

Sau đây là một vài thí dụ điển hình của thức ăn chứa đựng nhiều chất xơ:

Thức ăn	Khẩu phần	Chất xơ (grams)
Bánh mì nâu (whole wheat)	1 lát	2.0
Bánh mì trắng	1 lát	0.9
Broccoli	1 cốc (cup)	6.5
Cam	1 quả nhỏ	3.0
Cà rốt sống	4 củ	1.7
Chuối	1 trái cỡ trung	2.0
Cơm trắng	1 bát nhỏ	1.5
Dứa tươi	3/4 cốc (cup)	1.4
Đậu đen / Đậu đỏ	1/2 cốc (cup)	5.5
Đậu đũa	1 cốc (cup)	4.2
Gạo lức	1/2 cốc (chưa nấu)	5.5
Khoai tây	1 củ nhỏ	4.2
Lê	1 trái nhỏ	3.0
Mận khô	3 trái nhỏ	1.7
Mận tươi	2 trái nhỏ	2.4
Măng tây	1/2 cốc (cup)	1.8
Nho tươi	15 trái nhỏ	0.5
Sà lách xanh	1 cốc (cup)	0.5
Táo	1 trái nhỏ	2.8
Xoài	1 quả nhỏ	6.0

THỰC PHẨM CHO NGƯỜI VIÊM GAN CẤP TÍNH

Ăn thành nhiều bữa, mỗi bữa một ít.

Tránh những thức ăn quá nặng nề với nhiều gia vị, dầu mỡ.

Uống nhiều nước. Nước ấm thường dễ uống hơn nước quá lạnh.

Nên nghỉ ngơi thường xuyên và tránh làm việc quá nặng nhọc.

Nên dùng những phương pháp “nhẹ nhàng” để thuyên giảm những triệu chứng khó chịu, trước khi dùng đến thuốc.

Nếu phải dùng thuốc, nên dùng càng ít càng tốt.

Tuyệt đối không được uống rượu bia trong thời gian này.

Nếu triệu chứng trở nên quá nặng, xin liên lạc với bác sĩ càng sớm càng tốt.

Khi bị viêm gan cấp tính, bệnh nhân có thể bị đau bụng, tiêu chày, buồn nôn và nôn mửa, tương tự như những cơn cảm cúm đường ruột hay khi bị ngộ độc thức ăn. Nếu nôn mửa trở nên trầm trọng hơn hoặc tiếp tục

kéo dài, họ phải nhập viện trước khi kiệt sức vì mất quá nhiều nước.

Ngược lại, nếu chỉ hơi nôn nao khó chịu, bệnh có thể được chữa tại nhà. Trong trường hợp này, người bệnh chỉ nên dùng các thức ăn nhẹ, không dầu mỡ, ít gia vị. Thường nên ăn nhiều hơn vào buổi sáng, khi cơ thể còn tương đối khỏe mạnh. Vào xế chiều, cơ thể bệnh nhân viêm gan cấp tính thường mệt mỏi hơn, nên dễ buồn nôn hơn. Để tránh bị đầy bụng, khó chịu buồn nôn sau mỗi bữa ăn, bệnh nhân nên ăn thành nhiều bữa, mỗi lần một ít. Các bác sĩ cho rằng, người bệnh viêm gan cấp tính nên ăn nhiều năng lượng (calories) hơn so với lúc chưa bị bệnh. Năng lượng này rất cần thiết trong việc hồi phục những tế bào gan nói riêng và toàn cơ thể nói chung.

Tránh dùng quá liều các loại thuốc có thể hại đến gan, chẳng hạn như Tylenol (Acetaminophen). Tránh uống rượu và bia. Đa số triệu chứng của bệnh viêm gan cấp tính từ các loại vi khuẩn viêm gan, nếu có, chỉ kéo dài vài ngày tới vài tuần. Một khi gan bình phục bệnh nhân có thể ăn uống lại bình thường mà không phải kiêng cử gì cả.

THỰC PHẨM CHO NGƯỜI VIÊM GAN MÃN TÍNH

Tiếp tục ăn uống một cách bình thường. Nên thay đổi nhiều loại thức ăn khác nhau.

Kiêng dầu mỡ và các chất béo như mọi người khác (không bị viêm gan).

Nên ăn nhiều rau và trái cây để có nhiều chất sinh tố và chất sợi.

Nên uống thêm thuốc bổ, nhưng nên tránh thuốc có chứa nhiều chất sắt.

Nên ăn nhiều chất đạm (protein), nhất là chất đạm từ thực vật.

Tránh uống rượu hoặc bia.

Cho đến nay Hội y sĩ đoàn Hoa Kỳ vẫn chưa có lời khuyên chính thức về thực đơn hay thực phẩm dành riêng cho người bị viêm gan kinh niên. Bệnh nhân viêm gan kinh niên trong những giai đoạn đầu, thường vẫn tiếp tục cảm thấy rất khỏe khoắn. Sự hấp thụ và tiêu hóa thức ăn vẫn chưa gặp bất cứ một trở ngại nào. Tuy nhiên, khi bệnh trở nên nặng hơn, hệ thống tiêu hóa trở nên yếu

dần. Vì thế, người bị viêm gan kinh niên, với thời gian tính không ít thì nhiều, họ sẽ bị thiếu dinh dưỡng, mặc dầu cơ thể bên ngoài của họ vẫn có vẻ “mập mập” và khỏe mạnh như xưa. Nói một cách khác, người viêm gan kinh niên không nên ăn uống kiêng khem một cách cực khổ. Họ cần phải ăn uống thật đầy đủ với nhiều loại thực phẩm khác nhau, thay đổi mỗi ngày, để cung cấp cho cơ thể những chất bổ, chất đạm cần thiết. Họ nên uống mỗi ngày một viên multi-vitamin. Ngoài thuốc bổ thông thường, họ cần uống thêm thiamine và folic acid, nhất là nếu họ bị viêm gan vì uống rượu bia quá nhiều trong một thời gian quá lâu.

THỰC PHẨM CHO NGƯỜI BỊ CHAI VÀ UNG THƯ GAN

Trong trường hợp này, khả năng hoạt động của gan đã bị suy giảm rất nhiều. Gan không còn cung cấp cho cơ thể đầy đủ những hóa chất và chất đạm. Khả năng loại bỏ chất độc và cặn bã trong người giảm dần. Áp xuất tĩnh mạch cửa tăng cao. Người bị chai gan vì thế dễ bị phù thũng. Nước ứ đọng trong người làm bụng sinh trướng. Bệnh nhân thường đau bụng tiêu chảy, đi tiểu ra máu hoặc đôi khi nôn ra máu. Bụng đau lâm râm, ăn không biết đói, thức ăn trở nên vô vị. Vấn đề dinh dưỡng giai đoạn này là cần phải kiểm soát một cách kỹ lưỡng với sự giám sát chặt chẽ của bác sĩ.

Người bị chai gan chỉ nên ăn dưới 2g muối mỗi ngày, nghĩa là ít hơn một thìa ca phê. Một cách đơn giản là không chấm thêm nước mắm, xì dầu hoặc rắc thêm mắm muối vào thức ăn đã được dọn ra bàn. Ăn quá mặn, nước sẽ ứ đọng trong cơ thể, sinh ra cổ trướng, phù thũng v.v. Đa số các bệnh nhân, vì thế, phải uống thêm thuốc lợi tiểu. Uống quá ít nước cơ thể sẽ bị khô khan, áp xuất máu

xuống quá thấp đưa đến chóng mặt, nhức đầu v.v. Uống quá nhiều nước, cơ thể bị phù thũng. Không uống thuốc lợi tiểu, nước sẽ ứ đọng lại trong bụng (cổ trướng), gây ra khó thở. Uống quá nhiều thuốc lợi tiểu, các chất điện giải (electrolytes) mất thăng bằng, gây ra nhiều hậu quả không kém phần tai hại.

Để tránh bệnh loạn trí gây từ chai gan (hepatic encephalopathy), bệnh nhân nên giảm thiểu chất đạm từ động vật như thịt, cá, trứng gà/vịt, sữa. Không nên dùng quá 0.8 gram chất đạm từ động vật cho mỗi ký lô trọng lượng mỗi ngày. Ammonia từ chất đạm của thịt nếu tăng quá cao, sẽ làm bệnh nhân trở nên mệt mỏi, buồn ngủ, thiếu minh mẫn, kém tinh táo và nếu nặng hơn thì loạn trí, hôn mê bất tỉnh. Mặt khác người ta nhận thấy chất đạm từ thực vật như đậu nành, đậu hũ dễ ăn hơn, và có thể tránh được những hậu quả của bệnh loạn trí. Vì thế, người bị chai gan, nên ăn rau quả nhiều hơn thịt. Họ có thể ăn từ 70 đến 80 gram chất đạm từ thực vật mỗi ngày. Ăn nhiều rau còn mang lại một lợi điểm khác không kém quan trọng, đó là bớt bón. Khi bị táo bón, các độc tố, trong đó có chất ammonia chế tạo từ vi trùng trong ruột già, sẽ gia tăng một cách nhanh chóng hơn. Ngoài ra, người ta cũng nhận thấy rằng, nếu ăn nhiều chất xơ, bệnh tiểu đường cũng có thể giảm bớt.

RƯỢU BIA VÀ BỆNH GAN

Rượu bia là một độc chất nguy hiểm đưa đến viêm và chai gan. Nhiều nghiên cứu cho thấy, rượu bia nếu uống thái quá sẽ làm bệnh viêm gan do vi khuẩn viêm gan (nhất là vi khuẩn viêm gan C, phát triển nhanh chóng hơn và trầm trọng hơn. Vì thế bệnh nhân sẽ giảm tuổi thọ nhiều hơn và nhanh chóng hơn so với những người cũng bị viêm gan mà không hề uống rượu. Nếu uống, không được uống quá một ly rượu nhỏ mỗi ngày, nhưng tốt hơn hết, nên tránh hoàn toàn rượu bia, để tránh tình trạng bệnh nặng thêm.

CHẤT SẮT VÀ BỆNH GAN

Trong cơ thể, gan là cơ quan chứa đựng nhiều chất sắt. Gan của người bị nhiễm vi khuẩn viêm gan C có khuynh hướng giữ chất sắt nhiều hơn bình thường. Có quá nhiều chất kim loại này trong cơ thể, thì nhiều bộ phận khác nhau, như tim, tụy tạng và gan sẽ bị tổn thương. Hơn nữa, tác dụng của thuốc Interferon có thể giảm đi nhiều phần, nếu cơ thể của bệnh nhân chứa đựng quá nhiều chất sắt. Vì thế, bệnh nhân bị viêm gan C với lượng sắt cao trong máu, nhất là khi gan bị chai, thì nên tránh uống thuốc bổ có chất sắt hoặc thực phẩm như thịt đỏ, gan, huyết v.v. Đây là lý do tại sao ăn gan không những không bổ gan, mà còn có thể làm hại gan hơn. Nên tránh nấu ăn bằng nồi niêu làm bằng sắt hay lót với chất sắt. Khi dự trữ thức ăn, nên dùng các loại hộp bằng nhựa hoặc thủy tinh. Tránh dùng những hộp bằng kim loại.

MỠ VÀ BỆNH GAN

Mập phì (obesity), bệnh mỡ cao hoặc tiểu đường thường đưa đến bệnh gan nhiễm mỡ (fatty liver). Lâu dần gan có thể bị viêm. Những người này nếu xuống cân hay giảm lượng Cholesterol, thì gan có thể tốt hơn. Bệnh nhân bị viêm gan vì thế nên tập thể dục đều đặn, bớt ăn nhiều chất béo, cholesterol, đường. Vì béo phì là một căn bệnh có tính kinh niên, nên những người quá mập cần được theo dõi kỹ lưỡng và phải áp dụng biện pháp giảm cân theo một chương trình đặc biệt. Nếu ăn uống không đúng cách, họ có thể trở nên thiếu dinh dưỡng một cách trầm trọng, mặc dầu thân hình vẫn có vẻ mập mạp.

Nói một cách tổng quát, muốn giảm cân, chúng ta phải ăn ít hơn số calories cần thiết. Tập thể dục là một cách thức tăng cao số năng lượng cơ thể tiêu thụ mỗi ngày. Tập thể dục còn giúp cho cơ thể được cứng cáp và ít bệnh tật hơn. Tùy theo cách thức tập thể dục, cơ thể sẽ tự tiêu hao một số năng lượng thặng dư.

CHẤT ĐẠM VÀ BỆNH VIÊM GAN

Chất đạm từ động vật được tìm thấy rất nhiều trong các loại cá, thịt, tôm v.v.

Chất đạm (protein) đóng một vai trò quan trọng và cần thiết trong việc bảo trì và tăng trưởng bắp thịt trong cơ thể chúng ta. Chất đạm cũng giúp cơ thể tự chữa bệnh và hồi sức. Người bị bệnh gan cần ăn uống đầy đủ chất đạm để giúp tế bào gan tăng trưởng và hồi phục mau chóng. Tùy theo tuổi tác, trọng lượng, nghề nghiệp cũng như sinh hoạt thể thao và giới tính nam nữ, bệnh nhân cần từ 1 đến 1.5 gm chất đạm mỗi ngày cho mỗi một ký lô trọng lượng cơ thể. Người ta thường hiểu lầm là bệnh nhân viêm gan phải tránh chất đạm, không được ăn quá nhiều thịt, nhất là lòng đỏ trứng gà. Điều này chỉ đúng khi gan bị chai quá nặng mà thôi.

Khi bệnh trở nên nặng hơn, khả năng bài tiết chất mật của gan giảm dần. Thiếu chất mật sự tiêu hóa và hấp thụ dầu mỡ trở nên khó khăn hơn. Bệnh nhân có thể bị sinh bụng, khó chịu hoặc tiêu chảy. Các loại vitamin tan

trong mỡ như vitamin A, D, E sẽ không được hấp thụ như mong muốn. Vì thế, nếu không uống thêm Vitamin D (5,000 - 8,000 IU mỗi ngày) và calcium, xương của họ có thể sẽ xốp hơn và dễ gãy hơn. Nên uống thêm Vitamin A từ 10,000 đến 25,000 IU mỗi ngày và Vitamin E từ 50 đến 400 IU mỗi ngày. Các bác sĩ cũng khuyên nên uống thêm Vitamin C mỗi ngày. Nếu khả năng tiêu hóa dầu mỡ thuyên giảm, bệnh nhân viêm gan B kinh niên có thể uống thêm một số thuốc như Kuzyme HP, Creon 20, v.v.

Thuốc bổ cho người bị viêm gan kinh niên

Vitamin A: 10,000 đến 25,000 IU mỗi ngày

Vitamin D: 5,000 đến 8,000 IU mỗi ngày

Vitamin E: 50 đến 400 IU mỗi ngày

Vitamin C: 100 mg mỗi ngày

Các chất khoáng: một viên multivitamin loại ngày một viên

Calcium 1,000 đến 2,000 mg mỗi ngày

Thuốc bổ cho người bị chai gan

Thuốc bổ ở trên cộng thêm

Vitamin K: từ 2.5 đến 5.0 mg mỗi ngày Ngoài các loại thuốc bổ dùng cho người bệnh viêm gan kinh niên, bác sĩ có thể sẽ cho uống thêm Vitamin K từ 2.5 đến 5.0 mg mỗi ngày, nếu bệnh nhân có khuynh hướng chảy máu. Hoặc các chất khoáng như Magnesium glunat, zinc sulfate v.v.

Người bị chai gan cần phải ăn thật nhiều chất xơ để tránh bị táo bón. Trung bình, bệnh nhân cần đi đại tiện ít nhất 2 đến 3 lần mỗi ngày. Một lần nữa, điều này nhấn

manh sự quan trọng của rau và trái cây trong việc trị bệnh nói chung và bệnh viêm gan nói riêng. Khi đi đại tiện nhiều lần trong ngày, phân thành hình trong ruột già sẽ bị đẩy ra ngoài một cách kịp thời, trước khi chúng bị lên men bởi vi trùng. Khi bị táo bón, các độc tố bài tiết từ các vi trùng có thể đi thẳng vào máu, làm tê liệt tế bào não của người bị chai gan. Người ta cũng nhận thấy yogurt và sữa hoặc chất men *Lactobacillus acidophilus*, nếu dùng đúng cách, có thể hóa giải chất ammonia trong phân.

Tóm lại, thực phẩm cho người chai gan và ung thư gan phức tạp hơn nhiều so với dinh dưỡng cho người chỉ bị viêm gan trong những giai đoạn đầu. Bệnh nhân chai gan mất dần khả năng loại bỏ nhiều độc tố khác nhau trong cơ thể nên dễ bị ngộ độc. Thức ăn thông thường hàng ngày, cũng có thể biến thành chất độc và trở nên nguy hiểm nếu ăn quá nhiều hoặc quá ít. Thực phẩm cần được lựa chọn kỹ lưỡng hơn, và cách thức cũng như giờ giấc ăn uống cũng phải thay đổi, vì cơ thể người bị chai gan yếu dần. Họ thường cảm thấy uể oải, thiếu sinh lực, ăn không ngon, bụng không đói, miệng không thèm ăn, phân vì ăn không tiêu, phân vì mùi vị thức ăn thơm ngon ngày xưa nay trở nên khó chịu, lợm giọng buồn nôn. Vì vậy nếu bệnh nhân không được chữa trị đúng cách, sẽ dẫn đến tử vong nhanh hơn. Sau đây là một vài phương pháp có thể giúp người bị chai gan thoải mái hơn trong vấn đề ăn uống hàng ngày.

Nếu thận hoạt động tốt và chưa bị phù thũng, hoặc sưng cổ trướng, người bệnh nhân viêm gan nên uống thật nhiều nước, càng nhiều càng tốt. Nên tránh uống rượu bia

hoặc các loại nước chứa đựng chất caffeine như coffee, trà đen, coke, mountain dew v.v. Caffeine với đặc tính loại tiểu dễ làm cơ thể mất nước hơn. Tuy nhiên, nếu bạn đang uống thuốc lợi tiểu như Lasix, Aldactone v.v. hãy tham khảo ý kiến bác sĩ.

Nên chọn lựa thức ăn hợp với khẩu vị. Không nên cưỡng ép ăn uống những thực phẩm không hợp với cơ thể.

Để tránh nôn mửa, hoặc để ăn ngon miệng hơn, nên ăn thành nhiều bữa trong ngày. Mỗi lần một ít. Nên ăn nhiều hơn vào buổi sáng. Một ít bánh nhạt, một tí nước ngọt có thể thuyên giảm những cảm giác nôn nao khó chịu hoặc lợm giọng buồn nôn.

Vì người chai gan dễ bị viêm dạ dày, nên thức ăn quá mặn, quá cay, quá chua có thể làm cho đau bụng, khó tiêu sau mỗi bữa cơm. Ngoài ra, nên tránh thức ăn quá nhiều dầu mỡ hoặc quá nhiều gia vị. Mùi vị nồng nặc của một số thức ăn có thể giảm đi, nếu để lạnh hoặc nguội trước khi dùng. Nên nấu thức ăn nơi thoáng khí, hoặc dùng máy hút hơi, để giảm thiểu sự buồn nôn có thể gây ra từ khói cay hoặc hương vị khó chịu trong lúc nấu nướng.

Người chai gan có thể lúc nào cũng cảm thấy mệt mỏi. Tuy nhiên, họ có thể sẽ khỏe hơn khi ăn “chay” một vài bữa với thật nhiều đậu nành, đậu hũ cũng như các loại trái cây không quá chua. Nếu đau bụng sau khi ăn, hoặc khi bụng quá đói, xin liên lạc với bác sĩ, vì đây có thể là triệu chứng của loét lờ dạ dày. Nếu thức ăn quá chua làm đau bụng, có thể uống thuốc Prelief kèm khi dùng thức ăn có nhiều chất chua.

PHẦN VIII
MỘT SỐ GIẢI ĐÁP THẮC MẮC
CHO BỆNH NHÂN VIÊM GAN

MANG THAI - SINH CON VÀ VIÊM GAN B

Tôi có nên thử nghiệm viêm gan B nếu tôi có thai hay không?

Có, tất cả phụ nữ có thai đều nên được thử nghiệm tìm viêm gan loại B. Phụ nữ châu Á có nhiều nguy cơ bị nhiễm viêm gan loại B, nên đặc biệt cần thử nghiệm hơn nữa. Nhớ xin bác sĩ cho thử máu để tìm bệnh càng sớm càng tốt.

Nếu tôi có thai, tôi có nên phòng ngừa hay không?

Hãy hỏi bác sĩ về loại thuốc chủng viêm gan loại B sau khi bạn biết kết quả thử máu. Nếu kết quả thử máu cho thấy quý vị không bị viêm gan loại B, thì bác sĩ có thể đề nghị chờ đến khi sinh xong. Nếu chồng hoặc người bạn tình bị viêm gan loại B, nếu bạn sống gần gũi với một người trong gia đình bị viêm gan loại B, hoặc làm công việc dễ có nguy cơ nhiễm bệnh, thì bác sĩ có thể đề nghị bắt đầu loạt phòng ngừa này ngay. Đây là quyết định bạn phải nói chuyện với bác sĩ của mình.

Bị nhiễm viêm gan B có ảnh hưởng đến thai hay không?

Viêm gan B thông thường không ảnh hưởng đến sức khỏe thai nhi, và đa số phụ nữ có thai bị viêm gan B không bị trở ngại gì. Nhưng, điều quan trọng là bác sĩ phải biết bạn có bị nhiễm viêm gan B hay không, để có thể theo dõi sát trong thời gian thai nghén.

Tôi lây sang con tôi như thế nào, nếu tôi bị viêm gan B?

Bạn có thể lây siêu vi khuẩn viêm gan B cho con khi sinh. Khi phụ nữ mang thai, nghĩa là có trao đổi nhiều máu giữa mẹ và con. Nói chung, bạn không thể phòng ngừa việc lây sang em bé bằng cách chọn sinh theo cách giải phẫu ở bụng. Siêu vi khuẩn viêm gan loại B sẽ lây truyền sang con, cho dù bạn sinh theo cách tự nhiên hay theo cách giải phẫu.

Cháu đi hiến máu ở trường thì được bác sĩ cho biết là mình bị nhiễm virus viêm gan B.

Cháu rất lo lắng. Trước đây cháu đã đi tiêm phòng viêm gan B rồi, vậy tại sao cháu lại mắc phải bệnh này? Có phải những người phụ nữ mắc bệnh này thì khi sinh con sẽ truyền cho đứa bé? Phải chăng những người như vậy không nên lập gia đình? Như vậy liệu họ còn có thể truyền cho người chồng của mình nữa đúng không ạ? Liệu cháu có thể uống thuốc gì để cho nó không phát triển thành bệnh?

- Có thể trước khi bạn tiêm vaccin, bạn đã bị nhiễm virus này rồi. Do đó, vaccin không có tác dụng. Theo một

số tài liệu, thì có khả năng trẻ em bị nhiễm virus viêm gan B từ mẹ nhưng tỷ lệ rất nhỏ, chủ yếu nhiễm virus viêm gan trong quá trình chuyển dạ và đẻ. Người phụ nữ nhiễm virus viêm gan B vẫn lập gia đình và sinh con bình thường. Tuy nhiên, nếu chồng chưa bị nhiễm virus viêm gan B thì phải đi tiêm vaccin để phòng ngừa lây nhiễm qua quan hệ tình dục, còn nếu chồng đã mang virus viêm gan B thì chỉ cần phòng lây nhiễm cho con bằng cách trước khi có thai đi khám, để dùng một số thuốc thải loại bớt virus viêm gan B để giảm khả năng mẹ lây truyền cho con, và cần theo dõi thai sản hàng tháng ở bệnh viện Phụ sản hoặc khoa sản lúc bắt đầu mang thai. Sau khi sinh con xong, thì cần tiêm vaccin ngay cho bé.

Vợ tôi 27 tuổi, mới sinh được 6,5 tuần. Khi mang thai (khoảng 3 tháng), xét nghiệm HBsAg dương tính, vậy BS cho hỏi:

1. Con tôi có thể bị bệnh viêm gan B không? Vào thời gian nào thì xét nghiệm được cho cháu? Ở đâu?

2. Bệnh viêm gan B hiện nay đã chữa được dứt hay chưa? Điều trị ở đâu?

1. Tỷ lệ lây nhiễm viêm gan B từ mẹ sang con là có nhưng cũng thấp, muốn biết con bạn có bị viêm gan B hay không, cần xét nghiệm máu cho cháu để xem có HBsAg có dương tính không. Nếu dương tính thì đã bị nhiễm virus viêm gan B, nếu âm tính thì cần tiêm phòng bệnh sớm cho cháu. Cho cháu xét nghiệm tại bệnh viện Nhi hoặc bệnh viện Phụ sản.

2. Về cơ bản, người bị nhiễm virus viêm gan B sống khỏe mạnh như người bình thường không cần điều trị.

Chi điều trị khi nào bệnh phát triển thành cấp tính, và bệnh viêm gan chưa chữa khỏi được hoàn toàn.

Mẹ xét nghiệm HBsAg dương tính khi mang thai được 3 tháng. Khi sinh con thì cháu bị nhiễm độc thai nghén (nặng 2.2kg), mẹ bị viêm cầu thận. Đến nay cháu được 3.7kg, mẹ đã điều trị xong bệnh viêm cầu thận. Bác sĩ cho hỏi:

1. Có nên cho con bú không?
2. Khi nào xét nghiệm HBsAg được cho cháu?
3. Bệnh viêm gan B có điều trị dứt được không?
4. Khi nào cần thay đổi loại sữa cho cháu, thay loại sữa nào?

1. Cần nuôi dưỡng trẻ bằng sữa mẹ, vì virus viêm gan B không lây qua đường sữa mẹ.

2. Nên xét nghiệm cho bé ngay khi có thể, vì nếu biết được kết quả xét nghiệm sớm, thì có thể giúp cho việc tiêm phòng được sớm hơn.

3. Viêm gan B tự lành bệnh, và người đã bị viêm gan B có thể mang virus mãn tính suốt đời mà không cần điều trị. Chưa có cách điều trị loại bỏ hoàn toàn virus viêm gan B.

4. Có rất nhiều loại sữa trên thị trường và chất lượng phụ thuộc giá cả, tốt nhất là nên nuôi con bằng sữa mẹ và uống bổ sung sữa ngoài. Cho trẻ ăn bổ sung theo đúng lứa tuổi và đúng loại chất dinh dưỡng. Nên đến Viện Dinh dưỡng Quốc gia để tham khảo cách nuôi dưỡng trẻ.

Nếu tôi bị viêm gan B, làm thế nào để tôi bảo vệ cho con sơ sinh?

Có một loại thuốc chủng an toàn để bảo vệ trẻ sơ

sinh. Điều quan trọng nhất là trẻ sơ sinh được phòng ngừa liều đầu tiên chống viêm gan loại B trong phòng sinh. Nếu có thể được, xin bác sĩ cho trẻ dùng globulin miễn nhiễm viêm gan loại B (HBIG), tức là một loại thuốc khác giúp thuốc chủng có hiệu quả hơn. Nếu không có HBIG thì cũng đừng lo. Thuốc quan trọng nhất cho trẻ sơ sinh là thuốc phòng ngừa viêm gan loại B.

Khi trẻ sơ sinh và trẻ em bị nhiễm viêm gan loại B thì sao?

Trẻ sơ sinh và trẻ em có nhiều nguy cơ bị nhiễm viêm gan loại B kinh niên hơn sau khi bị lây siêu vi khuẩn này. Tuy hầu hết những trẻ bị nhiễm kinh niên không có triệu chứng gì, siêu vi khuẩn này vẫn có thể tồn tại trong máu và gan của trẻ suốt đời, do đó làm tăng thêm nguy cơ bị ung thư gan sau này trong đời.

Trẻ sơ sinh: 90% tất cả trẻ sơ sinh có mẹ bị nhiễm sẽ trở thành người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người. Các em chỉ có từ 5-10% hy vọng loại trừ được siêu vi khuẩn này.

Trẻ em: 60% trẻ em bị nhiễm HBV khi tiếp xúc với những trẻ hoặc người lớn khác bị nhiễm, sẽ trở thành người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người. Các em có 40% hy vọng loại trừ được siêu vi khuẩn này.

Nhớ nhắc bác sĩ chuẩn bị sẵn thuốc chủng viêm gan loại B và một liều globulin miễn nhiễm viêm gan loại B (HBIG) trước khi sinh em bé.

Nói với bác sĩ là bạn muốn cho trẻ được phòng ngừa viêm gan loại B liều đầu tiên và HBIG ngay trong phòng sinh. Sờ dĩ quý vị yêu cầu như vậy là để bảo đảm cho

bác sĩ hoặc y tá không quên cho em bé hai loại thuốc này ngay sau khi sinh. Hãy nhờ người bạn tình hoặc chồng bạn nhắc nhở về hai loại thuốc này, vì bạn có thể quá mệt mà không để ý đến chi tiết thật quan trọng này.

Nhớ cho em bé phòng ngừa tiếp hai liều thuốc chủng viêm gan B khi em được 1 tháng và 6 tháng.

Tại sao con tôi cần được phòng ngừa ngay trong phòng sinh?

Muốn bảo vệ cho em bé không bị nhiễm viêm gan kinh niên, phải tiêm phòng ngay trong vòng 12 tiếng đầu tiên sau khi sinh.

Đây là cơ hội rất ngắn. Nếu phòng ngừa trong vòng 12 tiếng đầu tiên sau khi sinh, con bạn có hơn 95% hy vọng được bảo vệ không bị nhiễm viêm gan B kinh niên. Nếu không phòng ngừa đúng cách hoặc tiêm phòng quá muộn, con bạn dễ có thể bị nhiễm viêm gan B kinh niên.

Tôi tìm thêm chi tiết về thử nghiệm và phòng ngừa ở đâu?

Bạn có thể nhờ bác sĩ gia đình, sở y tế địa phương, hoặc y viện cộng đồng cho thử máu đơn giản để tìm viêm gan B. Vào lúc này, bạn cũng có thể bắt đầu tiêm phòng theo lịch của bác sĩ.

Tại sao tôi nên thử nghiệm tìm viêm gan B?

Nếu bạn là người Việt hoặc thuộc gốc châu Á, bạn nên đi thử nghiệm, vì bạn có nhiều nguy cơ bị viêm gan B hơn. Loại thử máu này rất đơn giản. Loại thử máu này có thể được thực hiện nhanh chóng trong phòng mạch bác sĩ.

Dù cho bạn vẫn cảm thấy khỏe mạnh, bạn vẫn có thể bị nhiễm mà không biết. Bạn có thể vô tình lây siêu vi khuẩn này sang người khác gần gũi. Nếu bạn bị nhiễm viêm gan B kinh niên, cũng dễ sẽ có nguy cơ bị ung thư gan hơn sau này. Thử nghiệm ngay có thể chẩn đoán sớm và kiểm soát bệnh.

Tại sao tôi cần phải biết là mình có bị viêm gan B hay không?

Vì khi biết được mình có bị viêm gan B hay không, bạn có thể có các quyết định đúng về sức khỏe của mình.

Nếu kết quả thử máu cho thấy là không bị nhiễm viêm gan B, bạn nên bảo vệ cho mình bằng cách phòng ngừa viêm gan B.

Nếu kết quả thử máu cho thấy bạn đã bình phục sau khi bị nhiễm, bạn không cần phải phòng ngừa viêm gan B vì bạn đã được bảo vệ.

Nếu kết quả thử máu cho thấy đã bị nhiễm viêm gan B kinh niên, bạn nên tìm một bác sĩ giỏi để được chăm sóc y tế đều đặn, tránh lây siêu vi khuẩn sang người khác, và nhớ nhắc những người thân đi thử nghiệm và phòng ngừa.

Bác sĩ sẽ cho thử máu những loại nào?

Thử máu tìm viêm gan B rất đơn giản và chỉ cần đến phòng mạch bác sĩ. Có 3 phần thử máu trong “loại thử máu tìm viêm gan loại B”:

- *Kháng nguyên nổi viêm gan B (HBsAg)* - loại này trực tiếp thử xem có siêu vi khuẩn hiện diện hay không. Nếu kết quả là dương, trong máu có siêu vi khuẩn viêm

gan B. Có thể phải thử lại loại này sau sáu tháng để xác định xem bạn có bị nhiễm kinh niên hay không.

- *Kháng thể nội viêm gan B (HBsAb hoặc anti-HBs)*

- loại này thử “kháng thể nội” do hệ thống miễn nhiễm của bạn sản xuất để chống lại siêu vi khuẩn này. Kết quả thử nghiệm sẽ là dương nếu bạn đã “bình phục” sau khi bị nhiễm, nhưng có thể phải mất đến sáu tháng. “Kháng thể nội” này sẽ bảo vệ bạn suốt đời đối với những trường hợp bị nhiễm viêm gan B sau này. Kết quả thử này cũng sẽ là dương tính nếu bạn đã được phòng ngừa viêm gan B.

- *Kháng thể lõi viêm gan B (HBcAb hoặc anti-HBc)*

- loại này thử một phần của siêu vi khuẩn này được gọi là “kháng thể lõi”. Loại kháng thể này không bảo vệ bạn. Nếu kết quả thử nghiệm là dương tính, có thể bạn đã bị nhiễm siêu vi khuẩn viêm gan B. Tuy nhiên, chỉ có thể diễn giải kết quả thử nghiệm này cùng với hai phần thử nghiệm trên.

Kết quả thử máu của tôi có nghĩa gì?

Đem theo bảng thử máu tìm viêm gan B (xem dưới đây) khi đến bác sĩ. Nhờ bác sĩ giải thích rõ ràng về ý nghĩa của kết quả thử máu. Trước khi rời phòng mạch, nhớ lấy bản sao tất cả kết quả thử máu.

Tóm lược các kết quả thử máu thông thường để tìm viêm gan loại B:

Kết quả dương về “kháng nguyên nội viêm gan B (HBsAg+)

 có nghĩa là trong máu quý vị có siêu vi khuẩn này.

Kết quả dương về “kháng thể nội” viêm gan B

(HbsAb+) có nghĩa là đã bình phục sau khi bị nhiễm hoặc phòng ngừa có hiệu quả.

Kết quả dương về “kháng thể lõi” viêm gan B (HbcAb+) có nghĩa là bạn có thể đã bị nhiễm siêu vi khuẩn viêm gan B. Kết quả này phải được xác định bằng hai phân thử nghiệm kia.

Hiểu kết quả thử máu tìm viêm gan B

Loại thử nghiệm	Kết quả	Ý nghĩa	Đề nghị
HBsAg HBsAb (anti-HBs) HBcAb (anti-HBc)	âm âm âm	Chưa miễn nhiễm - chưa bị nhiễm, nhưng vẫn có rủi ro bị nhiễm sau này. Cần được bảo vệ.	Phòng ngừa
HBsAg HBsAb (anti-HBs) HBcAb (anti-HBc)	âm dương âm hoặc dương	Miễn nhiễm - có kháng thể nội. Bạn có thể đã được ngừa. Hoặc đã bình phục sau khi bị nhiễm viêm gan B. Bạn không thể lây sang người khác.	Không cần phòng ngừa

<p>HBsAg HBsAb (anti- HBs) HBcAb (anti- HBc)</p>	<p>dương âm âm hoặc dương</p>	<p>Mới bị nhiễm hoặc là người mang siêu vi khuẩn kinh niên - có kháng nguyên nội, tức là có siêu vi khuẩn viêm gan B. Bạn có thể lây siêu vi khuẩn này sang người khác.</p>	<p>Tìm một bác sĩ có kiến thức để đánh giá thêm</p>
<p>HBsAg HBsAb (anti- HBs) HBcAb (anti- HBc)</p>	<p>âm âm dương</p>	<p>*Không xác định được - Có thể hiểu thành nhiều cách khác nhau. Bạn có thể cần thử lại những loại này. Xem dưới đây.</p>	<p>Có thể cần hoặc không cần phòng ngừa. Tìm một bác sĩ có kiến thức để đánh giá thêm</p>

*Kết quả thử máu không xác định được khi chỉ có loại thử máu tìm HBcAb (kháng thể lõi viêm gan B) là có kết quả dương:

Bạn có thể đang trên đường bình phục sau khi mới bị nhiễm viêm gan B.

Bạn có thể đã miễn nhiễm, nhưng mức kháng thể

nồng độ trong máu quá ít nên loại thử nghiệm này không phát hiện được.

Đây có thể là kết quả dương không đúng, tức là phải thử lại loại này.

Bạn có thể là người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người, nhưng số kháng nguyên nổi (tức là số siêu vi khuẩn) quá ít nên không phát hiện được. Bác sĩ có thể cho thử máu thêm những loại khác nhạy hơn.

HỎI ĐÁP VỀ VIÊM GAN B KINH NIÊN

Nếu bác sĩ nói tôi là “người mang siêu vi khuẩn viêm gan B kinh niên trong người” thì có nghĩa là gì?

Một người được gọi là “người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người” khi kết quả thử máu cho thấy là họ không loại trừ được siêu vi khuẩn viêm gan B sau 6 tháng. Họ vẫn có thể lây siêu vi khuẩn này sang người khác vì siêu vi khuẩn này có thể tồn tại trong máu và gan của họ suốt đời. Tuy nhiên người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người vẫn có thể sống thọ và khỏe mạnh, họ cần đến bác sĩ có kiến thức về viêm gan B để khám đều đặn ít nhất mỗi năm một lần, hoặc nhiều hơn nếu cần. Một người có thể áp dụng vài thay đổi đơn giản trong lối sống để bảo vệ sức khỏe và có nhiều loại điều trị mới bằng thuốc có thể giúp cho những người có dấu hiệu đang bị bệnh gan. Mục tiêu là giảm bớt nguy cơ bị hỏng gan (xơ gan) hoặc ung thư gan sau này.

Nếu bạn là phụ nữ có thai và bị nhiễm viêm gan B,

có thể lây siêu vi khuẩn này cho con khi sinh. Tuy nhiên, có thể bảo vệ cho con không bị nhiễm HBV bằng cách xin bác sĩ phòng ngừa viêm gan B ngay sau khi sinh.

Nếu tôi không cảm thấy bị bệnh, tôi có thể là “người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người” hay không?

Người mang siêu vi khuẩn viêm gan B kinh niên trong người có thể cảm thấy khỏe mạnh mặc dù có siêu vi khuẩn này trong gan họ. Họ có thể bị nhiễm kinh niên mà vẫn không biết. Vì vậy, viêm gan B được gọi là một “căn bệnh thầm lặng” - nhiều người không có triệu chứng. Khi bị nhiễm kinh niên, siêu vi khuẩn này vẫn tiếp tục tấn công gan trong một thời gian dài, dù bạn vẫn cảm thấy khỏe mạnh. Đến khi bạn cảm thấy bệnh đến mức cần đi bác sĩ, thì có thể đã bị xơ gan hoặc ung thư gan. Do đó, nhớ đi thử nghiệm tìm viêm gan B càng sớm càng tốt. Phát hiện sớm có thể giúp bảo vệ cho những người thân không bị nhiễm viêm gan B và giảm bớt nguy cơ bị ung thư gan nhờ khám đều đặn.

Tôi có nên phòng ngừa nếu tôi là người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người hay không?

Thuốc chủng viêm gan B đã quá muộn cho những người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người. Thuốc chủng ngừa sẽ không giúp được gì vì bạn đã bị nhiễm viêm gan B.

Bị nhiễm viêm gan B kinh niên có thể gây ra những bệnh gan hiểm nghèo nào?

Tuy viêm gan B kinh niên không phải lúc nào cũng

đưa đến bệnh gan chết người, nhưng có nhiều nguy cơ hơn mức bình thường nhiều. Các cuộc nghiên cứu cho thấy là, cứ 4 người mang siêu vi khuẩn kinh niên trong người thì có 1 người có thể bị xơ gan hoặc ung thư gan. Các bệnh này có thể là do gan bị siêu vi khuẩn viêm gan B tác hại nhiều năm và có thể rút ngắn mạng sống. Trong trường hợp xơ gan, gan sẽ bị sẹo vì cố tự sửa chữa sau khi bị siêu vi khuẩn viêm gan B tấn công. Vết sẹo này làm gan bị cứng lại và có thể làm hư gan.

Viêm gan B và ung thư gan?

Ung thư gan là mối đe dọa rất lớn cho sức khỏe và thường có thể dẫn đến tử vong đột ngột, vì nó không cho thấy triệu chứng cho đến khi bệnh nặng.

Vì 80% tất cả những trường hợp ung thư gan trên thế giới 80% là do HBV kinh niên gây ra. Chẩn đoán và điều trị sớm là yếu tố tối quan trọng. Cả trường hợp xơ gan lẫn ung thư gan đều cần được chăm sóc chuyên khoa. Những loại điều trị các căn bệnh gan hiểm nghèo này có thể là bằng thuốc, hoặc đôi khi cần phải ghép gan để giúp kéo dài mạng sống người bệnh.

Phát hiện sớm viêm gan B kinh niên có thể giúp ngăn ngừa và điều trị khi bị ung thư gan bằng cách khám sức khỏe đều đặn và điều trị bằng những loại thuốc mới.

Có cách trị dứt viêm gan B kinh niên hay không?

Có cách điều trị mới cho những người bị viêm gan B kinh niên. Ngày nay, có nhiều loại thuốc được phê chuẩn tại Hoa Kỳ, mà có thể giảm tốc độ tác hại gan của

siêu vi khuẩn này.

Những loại thuốc mới có thể giúp giảm bớt mức trở nặng bệnh gan ở những người bị nhiễm kinh niên, bằng cách kiểm chế siêu vi khuẩn này. Nếu phát sinh ít siêu vi khuẩn viêm gan B hơn, thì gan ít bị tác hại hơn. Đôi khi những loại thuốc này còn có thể trừ khử được siêu vi khuẩn.

Điều quan trọng cần biết là không phải bệnh nhân nào bị viêm gan B kinh niên cũng cần

Interferon-alpha (Intron A) là thuốc tiêm mỗi tuần nhiều lần trong sáu tháng đến một năm, hoặc đôi khi lâu hơn. Thuốc này có thể có các tác dụng phụ như các triệu chứng giống như bị cúm, cảm thấy buồn chán, và nhức đầu.

Pegylated Interferon (Pegasys) là thuốc tiêm mỗi tuần một lần và thông thường dùng trong sáu tháng đến một năm. Thuốc này có thể gây các tác dụng phụ gồm các triệu chứng giống như cúm, buồn chán và các chứng khác về sức khỏe tâm thần.

Lamivudine (Epivir-HBV, Zeffix, hoặc Heptodin) là thuốc viên uống mỗi ngày một lần, hầu như không có tác dụng phụ, dùng tối thiểu là một năm hoặc lâu hơn. Có loại dùng cho trẻ em và người lớn.

Adefovir dipivoxil (Hepsera) là thuốc viên uống mỗi ngày một lần, có ít tác dụng phụ, dùng tối thiểu là một năm hoặc lâu hơn. Hiện chỉ có loại cho người lớn và đang có dự định cho trẻ em dùng thử thuốc này.

Entecavir (Baraclude) là thuốc viên uống mỗi ngày một lần đến tối đa là một năm, và hầu như không có tác dụng phụ. Thuốc này được xem là loại thuốc chống siêu vi khuẩn mạnh nhất để điều trị viêm gan B kinh niên.

Một số bệnh nhân chỉ cần được bác sĩ theo dõi đều đặn (ít nhất hàng năm, hoặc thường xuyên hơn). Bệnh nhân nào có dấu hiệu đang bị bệnh gan, có thể có lợi nhất khi được điều trị. Nhớ hỏi bác sĩ xem bạn có thể có lợi khi được điều trị hay không, và hỏi về những loại điều trị.

VIÊM GAN B VÀ SỰ LÂY TRUYỀN

Tôi có thể bị viêm gan B qua các tiếp xúc thông thường như ho, hắt hơi, ôm nựng hay chia sẻ thức ăn hay không?

Siêu vi không lây truyền một cách thông thường. Các phương cách thông thường nhất mà viêm gan B lây truyền là qua việc làm tình không có bảo vệ, tiêm ma túy hoặc từ bà mẹ sang con vào lúc sinh nở.

Viêm gan B mãn tính có di truyền hay không? Điều gì tôi có thể làm được để ngăn nhiễm bệnh?

Căn bệnh này không có tính di truyền và thuốc phòng ngừa hiện có là một phương pháp đã được minh chứng là ngăn được sự nhiễm bệnh.

Tôi đã bị nhiễm viêm gan B nhưng men gan vẫn bình thường, theo sự chỉ dẫn của bác sĩ điều trị bằng cách tiêm vaccin thể hệ 3 và cho đến bây giờ đã tiêm được 5 mũi. Tôi muốn biết điều trị bằng cách đó có hiệu

quả hay không và sẽ mất thời gian bao lâu? Và bị nhiễm viêm gan B, sẽ lây qua đường nào, khi hôn một người, có bị lây không?

Nếu bạn đã bị viêm gan B thì việc tiêm vaccin hầu như không có ý nghĩa gì, vì viêm gan B là loại viêm gan mãn tính tồn tại suốt cuộc đời sau khi đã nhiễm virus viêm gan B. Đa số người viêm gan B mãn tính không cần điều trị gì, trừ khi có hiện tượng hoạt động trở lại của viêm gan. Điều quan trọng nhất đối với người bị viêm gan B mãn tính là có chế độ sinh hoạt lành mạnh, không nên uống rượu bia, hạn chế làm công việc quá nặng nhọc. Vì đó là nguyên nhân gây tái hoạt động của virus viêm gan. Viêm gan B lây qua đường máu và tình dục như virus HIV, và có tỷ lệ nhỏ lây từ mẹ sang con trong quá trình mang thai và sinh nở. Virus viêm gan có ở dịch nước bọt nhưng không lây khi hôn trừ trường hợp khi hôn gây tổn thương niêm mạc miệng gây chảy máu.

Tôi có thể bị viêm gan B mặc dù tôi không có bất cứ triệu chứng nào hay không?

Thực ra có nhiều người bị nhiễm bệnh mặc dù họ không có các triệu chứng nào về sức khỏe. Phương pháp duy nhất để biết chắc là đi thử nghiệm.

Tôi có thể bị viêm gan B do sinh hoạt tình dục mà không có bảo vệ hay không?

Những người có hoạt động tình dục là một trong các nhóm người có nhiều cơ nguy nhất bị nhiễm bệnh. Sử dụng bao cao su đúng cách, sẽ làm giảm cơ nguy bị

nhiễm bệnh.

Liệu thuốc phòng ngừa viêm gan A có bảo vệ cho tôi khỏi bị viêm gan B và ngược lại hay không?

Thuốc phòng ngừa bệnh viêm gan A chỉ ngăn ngừa được viêm gan A, và thuốc phòng ngừa bệnh viêm gan B chỉ ngăn ngừa được viêm gan B. Tuy nhiên, hiện có thuốc chủng kết hợp giữa viêm gan A và viêm gan B dành cho những người từ 18 tuổi trở lên. (Không có thuốc chủng cho bệnh viêm gan C).

MỘT SỐ THẮC MẮC KHI BỊ NHIỄM VIÊM GAN B

Tôi có cảm thấy bệnh nếu tôi bị nhiễm viêm gan loại B hay không?

Viêm gan loại B được xem là “bệnh thầm lặng”, vì đa số mọi người đều không có triệu chứng gì khi họ mới bị nhiễm. Khi một người mới bị nhiễm viêm gan loại B, cơ thể họ có thể phản ứng theo nhiều cách khác nhau:

Một số người bị nhiễm có thể có các triệu chứng nhẹ (sốt hoặc mệt mỏi) mà lầm tưởng là cúm hoặc cảm nặng.

Những người khác có thể đến bác sĩ vì họ cảm thấy mệt mỏi hơn bình thường, không muốn ăn, bị đau bụng, hoặc bị đau khớp.

Các triệu chứng ít xảy ra hơn nhưng trầm trọng hơn là buồn nôn nhiều và ói mửa, mắt và da có sắc vàng (trường hợp này được gọi là “vàng da”), và trướng bụng - các triệu chứng này cần phải được chăm sóc y tế ngay và người đó có thể phải nhập bệnh viện.

Luôn luôn nên hỏi bác sĩ của quý vị, nếu quý vị không thấy khỏe, hoặc nếu bạn không biết chắc là mình

có thể đã bị nhiễm viêm gan B hay không. Đa số mọi người không biết là họ đã bị nhiễm viêm gan B. Làm một loại thử máu đơn giản là có thể chẩn đoán dễ dàng có bị nhiễm viêm gan B hay không.

Làm thế nào để biết được là tôi đã “bình phục” sau khi bị nhiễm viêm gan loại B hay không?

Hãy nhờ bác sĩ cho thử máu đơn giản tìm viêm gan B, để biết xem đã bình phục sau khi bị nhiễm viêm gan B hay không. Kết quả thử máu sẽ cho thấy hệ thống miễn nhiễm có loại trừ được siêu vi khuẩn này và sản xuất “kháng thể nổi viêm gan B” (HbsAb+ hoặc anti-HBs+) hay không. Các “kháng thể nổi” này sẽ bảo vệ bạn suốt đời đối với bất cứ trường hợp bị nhiễm siêu vi khuẩn viêm gan B nào sau này. Có thể mất đến sáu tháng để loại trừ hoàn toàn siêu vi khuẩn này. Do đó, hãy nhẫn nại và thận trọng, vì vẫn có thể lây siêu vi khuẩn này sang người khác. Tuy nhiên, nếu kết quả thử máu cho thấy đã bình phục thì không thể lây sang người khác nữa, vì đã không còn siêu vi khuẩn viêm gan B trong máu.

Tôi có vẫn cần phòng ngừa viêm gan B sau khi đã bình phục hay không?

Không cần phòng ngừa sau khi kết quả thử máu cho thấy đã bình phục. Kháng thể nổi viêm gan B sẽ bảo vệ đối với bất cứ trường hợp bị nhiễm viêm gan B nào sau này.

Khi bị nhiễm vi rút viêm gan siêu vi B ở giai đoạn đầu, bác sĩ có thể cho em biết những nơi nào có thể chữa bệnh này

Viêm gan B về cơ bản là bệnh mãn tính, khi đã mắc sẽ tồn tại virus viêm gan B suốt đời, và người mang virus không cần phải điều trị, trừ khi có biểu hiện tái hoạt động lại của virus viêm gan gây viêm gan. Quan trọng nhất đối với người bị viêm gan B là cần có cách phòng tránh việc tái hoạt động lại của virus bằng cách không uống rượu bia, không làm việc quá sức. Bạn có thể đến tư vấn tại khoa lâm các bệnh viện.

Có cách điều trị nào nếu tôi bị viêm gan B kinh niên hay không?

Có nhiều loại thuốc được phê chuẩn tại Hoa Kỳ cho người bị nhiễm viêm gan loại B kinh niên. Những loại thuốc này cũng có thể có bán tại Việt Nam:

Epivir-HBV hay *Zeffix* (lamivudine) là thuốc viên để uống

Hepsera (adefovir dipivoxil) là thuốc viên để uống

Baraclude (Entecavir) là thuốc viên để uống

Intron A (interferon alpha) là thuốc tiêm

Pegasys (pegylated interferon) là thuốc tiêm

Điều quan trọng cần biết là không phải bệnh nhân nào bị viêm gan B kinh niên cũng cần phải dùng thuốc.

Một số bệnh nhân chỉ cần được bác sĩ theo dõi đều đặn (ít nhất mỗi năm một lần, hoặc thường xuyên hơn). Bệnh nhân nào có dấu hiệu đang bị bệnh gan, có thể có lợi nhất khi được điều trị. Nhớ hỏi bác sĩ xem có thể có lợi khi được điều trị hay không, và hỏi về những loại điều trị có thể chọn lựa. Ngoài ra, cũng có những loại thuốc mới nhiều hứa hẹn trong những lần thử nghiệm lâm sàng và đang được nghiên cứu.

VIÊM GAN SIÊU VI B, C - CÁCH PHÒNG NGỪA

Tôi muốn biết thêm thông tin về bệnh viêm gan.
Cụ thể với các câu hỏi:

- Mẹ chồng tôi năm nay 53 tuổi, đang mắc bệnh viêm gan C. Bệnh này có dễ chuyển sang ung thư không? Sẽ bị lây nhiễm qua đường nào? Chế độ ăn uống và tập luyện thế nào là phù hợp?

- Người đã bị viêm gan B rồi thì có bị nhiễm C nữa không? Có bao nhiêu phần trăm người bị viêm gan C chuyển sang ung thư, và bao nhiêu phần trăm từ B chuyển sang C? Người bị viêm gan B có chế độ ăn uống, tập luyện hợp lý thì có hết bệnh không? Nên ăn uống và tập luyện thế nào?

- Tôi đã tiêm ngừa viêm gan B và có kháng thể là 1+. Vậy tôi có dễ bị lây nhiễm hai loại viêm gan trên không?

Viêm gan C cũng là một trong những bệnh truyền nhiễm nguy hiểm. Mặc dù tần suất mắc bệnh viêm gan

siêu vi C rất ít, chỉ bằng một nửa so với viêm gan B, nhưng viêm gan C nguy hiểm và gây tác hại đáng sợ hơn. Mặt khác, hiện nay việc phòng ngừa với viêm gan C còn gặp rất nhiều khó khăn.

- Đường lây nhiễm chủ yếu của viêm gan C là đường máu qua tiêm truyền, còn qua đường tình dục hay qua thức ăn, nước uống rất hiếm, chưa chứng minh được một cách rõ ràng, tuy rằng trong nước bọt và mồ hôi của người bệnh có phát hiện sự có mặt của siêu vi C.

- Các chế độ ăn uống luyện tập để ngăn ngừa những diễn biến xấu đối với bệnh viêm gan C là vẫn phải duy trì một chế độ ăn uống dinh dưỡng hợp lý, ngăn ngừa các yếu tố ảnh hưởng đến tiến triển của bệnh như những bệnh nhiễm trùng, những bệnh phải truyền máu nhiều lần, suy kiệt cơ thể, hay quá lo lắng mà dùng thuốc bừa bãi gây ảnh hưởng không tốt cho gan. Đặc biệt, khi sử dụng một số loại thuốc có tác dụng rất xấu cho gan như paracetamol, thuốc giảm đau, các thuốc điều trị lao.... đều phải có ý kiến của bác sĩ, đồng thời tuyệt đối không uống rượu bia.

- Người bị nhiễm viêm gan B vẫn có thể nhiễm các loại viêm gan C hay D. Trong trường hợp này, gan cũng sẽ bị tàn phá nhanh chóng hơn, nhất là một số bệnh nhiễm trùng khác như lao, AIDS...

- Tỷ lệ người bị mắc bệnh viêm gan C chuyển qua viêm gan mãn, xơ gan và ung thư gan rất khác nhau ở từng vùng địa lý, cũng như điều kiện kinh tế, chất lượng cuộc sống, trình độ dân trí, ý thức phòng ngừa.

- Có 2 phương pháp phòng ngừa khác nhau đối với viêm

gan B, đó là phòng ngừa chủ động và phòng ngừa thụ động.

+ Phòng ngừa chủ động là phương pháp nhằm kích thích cơ thể tự tạo ra kháng thể chống lại viêm gan B. Phương pháp này được áp dụng cho tất cả các trẻ sơ sinh và những người chưa có miễn nhiễm với viêm gan B. Thuốc phòng ngừa viêm gan B thường được dùng theo phương thức nhắc lại nhiều lần, thông thường nhất là 3 mũi trong 6 tháng, hiệu quả là hơn 95% người phòng ngừa được miễn nhiễm sau mũi tiêm thứ 3. Nếu sau mũi tiêm thứ 3 vẫn chưa xuất hiện kháng thể chống siêu vi B thì có thể phải tiêm tới mũi thứ 4 hay thứ 5. Trường hợp của bạn đã xuất hiện kháng thể 1+ tức thuốc phòng ngừa đã có tác dụng, cơ thể đã tạo ra kháng thể, khả năng miễn nhiễm sẽ được kéo dài và không phải lo lắng gì nữa. Tất nhiên chỉ với loại viêm gan B mà thôi.

+ Tiêm ngừa thụ động là đưa vào cơ thể trực tiếp kháng thể chống siêu vi B bằng một loại huyết thanh miễn dịch đặc hiệu, để tạo khả năng miễn nhiễm ngay tức thì, thuốc hoạt động theo nguyên tắc là làm trung hòa kháng nguyên bề mặt của siêu vi B, nhưng tác dụng của thuốc không kéo dài được lâu, thường áp dụng cho những trẻ sơ sinh có mẹ bị nhiễm viêm gan B hay những người có xác suất nguy cơ lây nhiễm cao, như: vừa tiếp xúc với máu của người có bệnh viêm gan B, những người có quan hệ tình dục với người bị viêm gan B. Việc tiêm ngừa tiến hành càng sớm càng tốt, ngay sau khi phát hiện các nguy cơ nhiễm bệnh.

HỎI ĐÁP VỀ PHÒNG NGỪA VIÊM GAN

Thuốc chủng viêm gan B là gì?

Thuốc chủng viêm gan B là loại thuốc phòng ngừa ung thư đầu tiên, vì thuốc này ngừa bị nhiễm viêm gan B, là loại có thể gây ung thư gan sau này. Thuốc chủng này được chế tạo trong phòng thí nghiệm hóa học. Loại thuốc chủng này không dùng máu người, do đó bạn không thể bị nhiễm viêm gan B từ thuốc chủng. Có hai hiệu thuốc chủng tại Mỹ: Recombivax HB (Merck) và Engerix B (GlaxoSmithKline).

Vì cả hai loại thuốc chủng này đều bảo vệ chống viêm gan B có hiệu quả như nhau, nên bác sĩ có thể cho chủng ngừa bất cứ loại thuốc nào.

Phòng ngừa như thế nào?

Nói chung, loạt thuốc chủng viêm gan B gồm hai hoặc ba mũi tiêm trong sáu tháng. Người lớn và trẻ em được tiêm trên cánh tay. Trẻ sơ sinh được tiêm ở chân. Sau khi tiêm liều đầu tiên, bạn sẽ bắt đầu được bảo vệ trong vòng vài tuần. Do đó, không bao giờ là quá muộn

để phòng ngừa. Điều thật quan trọng là phải tiêm đầy đủ loạt thuốc chủng này để được bảo vệ hoàn toàn đối với viêm gan B. Bạn có thể tiêm phòng ngừa tại phòng mạch bác sĩ hoặc tại một y viện địa phương.

Ai nên được phòng ngừa?

Bất cứ người nào thuộc diện “có nhiều nguy cơ” bị nhiễm đều nên phòng ngừa. Tất cả trẻ sơ sinh và trẻ em đến 18 tuổi đều nên phòng ngừa.

Có thể ngừa được viêm gan B bằng thuốc tiêm - chỉ cần tiêm ba mũi để bảo vệ bản thân bạn và những người thân suốt đời chống lại viêm gan B.

Thuốc chủng này có an toàn hay không?

Có, thuốc phòng ngừa viêm gan B được xem là một trong các thuốc tiêm an toàn nhất. Đã có hơn một tỷ liều thuốc chủng này đã được chủng trên khắp thế giới. Các cuộc nghiên cứu y khoa và khoa học đã cho thấy là: thuốc chủng này rất an toàn và hiệu quả. Thuốc chủng này được chế tạo trong phòng thí nghiệm. Bạn không thể bị nhiễm viêm gan B khi dùng thuốc tiêm phòng này.

Thuốc chủng này có tác dụng phụ nào hay không?

Các tác dụng phụ thông thường nhất là chỗ tiêm trên cánh tay bị tấy đỏ và đau. Hãy hỏi bác sĩ về bất cứ phản ứng dị ứng, hoặc tác dụng phụ nào khác có thể xảy ra trước khi phòng ngừa.

HỎI ĐÁP VỀ ĐIỀU TRỊ VIÊM GAN

Em nghe nói cây chó đẻ có thể chữa được bệnh viêm gan, điều đó có đúng không? Bạn em bị bệnh viêm gan B, bạn ấy đã sắc cây chó đẻ để uống, nhưng không uống thêm các thuốc khác. Em mong được tư vấn thêm về bệnh viêm gan.

Đúng là có nhiều thảo dược có thể dùng hỗ trợ điều trị bệnh viêm gan như cây chó đẻ nhưng không thể chữa khỏi hoàn toàn bệnh này được. Viêm gan B chỉ cần điều trị khi ở giai đoạn cấp hoặc tái viêm gan hoạt động, nên nói chung là cần đi khám cụ thể ở bệnh viện để được hướng dẫn điều trị trực tiếp. Điều quan trọng nhất đối với người bị viêm gan B là cần biết cách sinh hoạt điều độ và cách phòng ngừa.

Xin bác sĩ cho biết men gan cao (104) có tác hại về sức khoẻ nhiều không? Tôi có dùng thuốc theo đơn bác sĩ nhưng ngưng thuốc là tôi bị ngứa lại (hay ngứa vào ban đêm) Tôi có dùng cây chó đẻ + cây nhân trần nấu

nước dùng thay nước lọc hàng ngày, dùng lâu có hại gì cho sức khoẻ không?

Men gan cao biểu hiện có rối loạn chức năng hoạt động của gan và cần được điều trị. Bạn cần phải tuân thủ đơn thuốc điều trị của bác sĩ và đi khám lại định kỳ để có xét nghiệm đánh giá lại chức năng gan sau từng đợt điều trị. Cây chó đẻ răng cưa đã được nghiên cứu trong điều trị viêm gan B và có hiệu quả nhất định. Cây nhân trần là loại cây thanh nhiệt giải độc tốt *chữa viêm, tăng tiết mật, thải độc trong gan và kháng khuẩn bạn có thể dùng hai loại cây thuốc này. Tuy nhiên, bạn nên tham khảo thầy thuốc y học cổ truyền.*

Thưa bác sĩ HbsAG(+), Hbeag(+) Gspt(120), Gopt(80), đã điều trị (Lamivudin-100 kết hợp với 03 tháng Nissell được 1 năm nay: Hbsag(-), Hbeag (-) có antiHbeAg (+), Gspt(18), Gopt (27), Tôi nhờ bác sĩ tư vấn giúp tôi:

+ Tôi có thể tiếp tục tiêm ngừa được không?

+ Khi nào tôi có thể cân nhắc dừng sử dụng thuốc (lamivudin)?

+ Khi bị kháng thuốc, tôi có thể sử dụng loại thuốc nào để điều trị? Antibox có thể thay thế được không?

+ Tôi bị nhiễm thêm H.Pylory - gây viêm dạ dày hành tá tràng, vậy tôi có thể sử dụng kháng sinh để điều trị được không?

Bạn đã bị viêm gan B và đã được điều trị đúng. Hiện nay chức năng gan đã ở tình trạng bình thường và

không cần điều trị gì nữa. Ở đa số bệnh nhân viêm gan B mãn tính, nếu có cách sinh hoạt điều độ biết tự bảo vệ sức khoẻ thì gần như không cần điều trị gì. Chỉ cần điều trị khi viêm gan B tái hoạt động, và phải đến bệnh viện khám và làm xét nghiệm, để từ đó, bác sĩ sẽ đưa ra phương hướng điều trị hợp lý. Bạn không nên tự ý mua thuốc uống mà cần uống thuốc theo đơn của bác sĩ, cho dù đó là bệnh viêm gan hay viêm dạ dày hành tá tràng. Kháng sinh chỉ là một loại thuốc được phối hợp điều trị viêm loét dạ dày tá tràng có khi HP (+).

MỤC LỤC

PHẦN I

CÁCH PHÒNG TRÁNH VÀ ĐIỀU TRỊ

Con đường lây nhiễm viêm gan A.....	5
Triệu chứng của viêm gan A	7
Cách định bệnh viêm gan A.....	11
Cách chữa bệnh viêm gan A.....	12
Bệnh có thể tự thuyên giảm.....	14
Tiêm phòng viêm gan A.....	16

PHẦN II

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ CÁCH PHÒNG TRÁNH VIÊM GAN B

HBV thuộc loại vi rút nào.....	21
HBV gây tổn thương gan	23
Viêm gan B lây truyền.....	24

Triệu chứng của viêm gan B cấp.....	26
Xác định viêm gan B cấp.....	28
Triệu chứng của nhiễm viêm gan B mãn tính	30
Chuẩn đoán viêm gan B.....	35
Vai trò sinh thiết gan trong viêm gan B mãn tính	39
Diễn tiến của viêm gan B mãn tính.....	40
Thuốc điều trị.....	44
Đồng nhiễm trùng HCV với HBV.....	52
Vai trò ghép gan trong nhiễm trùng HBV.....	55
Dự phòng viêm gan B.....	57
HBV trong tương lai.....	62
Tóm lược về viêm gan B.....	63

PHẦN III

NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ CÁCH PHÒNG TRÁNH VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN C

Giới thiệu.....	66
Lây truyền và phòng ngừa viêm gan C.....	69
Quá trình tiến triển của viêm gan C.....	72
Những triệu chứng của viêm gan C	74
Chẩn đoán bệnh viêm gan C	77
Cách chữa trị viêm gan C.....	80
Những điều lưu ý khi chữa trị.....	87
Theo dõi và đối phó viêm gan C	90
Kết luận.....	96

PHẦN IV
NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ PHÒNG TRÁNH
VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN D

Điều cần biết về viêm gan D.....	98
Viêm gan D cấp tính.....	102
Phòng ngừa bệnh viêm gan D.....	106

PHẦN V
NHỮNG ĐIỀU CẦN BIẾT VỀ CÁCH
PHÒNG TRÁNH VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN E

Điều cần biết về viêm gan E.....	109
----------------------------------	-----

PHẦN VI
MỘT SỐ BỆNH VỀ GAN THƯỜNG GẶP
BỆNH GAN NHIỄM MỠ

Kiến thức cần biết về bệnh gan nhiễm mỡ...	115
Xơ gan.....	151
Ung thư tế bào gan	156
Ap xe gan do a míp.....	181

PHẦN VII

DINH DƯỠNG VÀ ĐIỀU TRỊ

VIÊM GAN BẰNG THẢO DƯỢC

Các dược thảo trị bệnh gan, mật.....	184
Thảo dược chữa ung thư gan.....	187
Dinh dưỡng cho người viêm gan.....	190
Thực phẩm cho người viêm gan cấp tính.....	195
Thực phẩm cho người viêm gan mãn tính	197
Thực phẩm cho người bị chai và ung thư gan.....	199
Ruợubia và bệnh gan.....	201
Chất sắt và bệnh gan.....	202
Mỡ và bệnh gan.....	203
Chất đạm và bệnh viêm gan.....	204

PHẦN VIII

MỘT SỐ GIẢI ĐÁP THẮC MẮC
CHO BỆNH NHÂN VIÊM GAN

Mang thai – sinh con và viêm gan B.....	209
Hỏi đáp về viêm gan B kinh niên.....	220
Viêm gan B và sự lây truyền	225
Một số thắc mắc khi bị nhiễm viêm gan B.....	228
Viêm gan siêu vi B, C- mối liên quan và cách phòng ngừa	231
Hỏi đáp về phòng ngừa viêm gan	234
Hỏi đáp về điều trị viêm gan.....	236

NHÀ XUẤT BẢN VĂN HÓA - THÔNG TIN
43 Lò Đúc – Hà Nội

Chịu trách nhiệm xuất bản: **LÊ TIẾN DŨNG**

Chịu trách nhiệm bản thảo: **VŨ THANH VIỆT**

Biên tập: Tuấn Việt - Xuân Mĩ

Thiết kế bìa: Tân Việt - Chế bản: Đại Minh Books

In 1.500 cuốn khổ 13 x 20.5cm

tại Công ty TNHH In TM và dịch vụ Nguyễn Lâm

QĐXB số: 202/VHTT-KH. Số ĐKXB 272 - 2014/CXB/93 - 12/VHTT

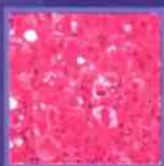
Cấp ngày 03 tháng 03 năm 2014

In xong và nộp lưu chiểu quý II năm 2014



Bệnh VIÊM GAN

CÁCH PHÒNG & ĐIỀU TRỊ



NHÀ SÁCH TÂN VIỆT - *Nâng tầm tri thức*

- 478 Minh Khai - Hai Bà Trưng - Hà Nội; Tel: 04.3972 8108
- 17 Đinh Lễ - Hà Nội; Tel: 04.3574 6020 - 04.3821 3509
- Tầng 2 - TTTM BigC Hạ Long; Tel: 033.3831 225

ISBN 978-604-50-1975-7



9 786045 019757

Giá: 46.000

9 786045 019757