

XÉT NGHIỆM VIÊM GAN SIÊU VI: CHỈ ĐỊNH VÀ BIỆN LUẬN KẾT QUẢ

*Phạm Thị Thu Thủy**

TÓM TẮT:

Viêm gan là tình trạng viêm và hoại tử tế bào gan, quan trọng và phổ biến nhất ở Việt Nam là viêm gan do vi rút, hiện tại được biết nhiều là viêm gan do vi rút A, B, C, D, E (Hay viết tắt là HAV, HBV, HCV, HDV, HEV).

Mỗi loại vi rút có các chỉ dấu sinh học khác nhau để chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh. Viêm gan vi rút A và E lây qua đường ăn uống, bệnh thường nhẹ và tự giới hạn, ít khi biến chứng xảy ra, xét nghiệm chủ yếu dùng để chẩn đoán: AntiHAV IgM, AntiHAV IgG, AntiHEV IgM, AntiHEV IgG, HEVRNA. Vi rút viêm gan D chỉ nhiễm trên người đã có nhiễm vi rút viêm gan B và làm cho bệnh trầm trọng hơn, khó điều trị hơn. Dấu ấn huyết thanh dùng để chẩn đoán và theo dõi bệnh: AntiHDV IgM, AntiHDV IgG, HDVRNA. Nguy hiểm và gây nhiều biến chứng xơ gan, ung thư gan là vi rút viêm gan B, C. Các dấu ấn vi rút viêm gan C dùng để chẩn đoán, theo dõi điều trị, tiên lượng hiệu quả điều trị: AntiHCV, HCVAg, HCVRNA, kiểu gen HCV. Đối với vi rút viêm gan B có rất nhiều dấu ấn và ngày càng phát triển các dấu ấn mới để đánh giá bệnh càng chi tiết. Năm dấu ấn kinh điển của HBV là HBsAg, AntiHBs, AntiHBc IgG-IgM, HBeAg, AntiHBe; Và các dấu ấn sinh học phân tử: HBVDNA, kiểu gen HBV, các đột biến kháng thuốc vi rút B, các đột biến của vi rút như đột biến precore, đột biến BCP (basal core promoter), đột biến gen X ... Các dấu ấn này dùng để chẩn đoán, theo dõi điều trị, tiên lượng hiệu quả điều trị. Gần đây nhiều dấu ấn mới ra đời: HBsAg định lượng, HBcrAg, HBVRNA giúp tiên lượng bệnh, dự đoán tái phát sau ngưng thuốc và tiên đoán ung thư gan.

ABSTRACT

HEPATITIS VIRUS TEST: INDICATIONS AND INTERPRETATION OF RESULTS

Hepatitis is inflammation and necrosis of liver cells. In Vietnam, the most common disease is caused by viral infection. Currently, there are hepatitis A, B, C, D, E (or abbreviated as HAV, HBV, HCV, HDV, HEV).

Each virus has different biological markers for diagnosis, monitoring, treatment and prognosis. Hepatitis A and E viruses are transmitted orally, the conditions are usually mild, self-limiting, and rarely complicated, and the tests mainly used for diagnosis include AntiHAV IgM, AntiHAV IgG, AntiHEV IgM, AntiHEV IgG, and RNAHEV.

**PGS.TS.BS Trưởng Khoa Gan TT Y Khoa MEDIC*

markers used for diagnosis and monitoring are AntiHDV IgM, AntiHDV IgG, and HDVRNA. The viruses which are most dangerous and cause more complications such as cirrhosis and liver cancer are the hepatitis B virus and hepatitis C virus. The markers of the hepatitis C virus used for diagnosis, treatment monitoring, and prognosis of treatment effectiveness are AntiHCV, HCVAg, HCVRNA, and HCV genotype. There are currently many markers for hepatitis B virus, and new markers to evaluate the disease in detail are being uncovered. The five classic markers of HBV are HBsAg, AntiHBs, AntiHBc IgG-IgM, HBeAg, and AntiHBe. Other markers of molecular biology are HBV DNA, HBV genotype, B virus drug resistance mutations, viral mutations such as precore mutation, basal core promoter, and X gene mutations. All these markers are to diagnose, monitor treatment as well as to predict treatment effectiveness. Recently, new markers such as quantitative HBsAg, HBcrAg, and HBVRNA have emerged, which help predict the disease, the likelihood of recurrence after treatment discontinuation, and the possibility of developing liver cancer.

I- GIỚI THIỆU

Viêm gan là tình trạng viêm và hoại tử tế bào gan. Có nhiều nguyên nhân gây viêm gan như: do vi rút, do rượu, do thuốc, do độc chất, do vi trùng hoặc ký sinh trùng...Tuy nhiên, quan trọng và phổ biến nhất ở Việt Nam là viêm gan do vi rút, hiện tại được biết nhiều là viêm gan do vi rút A, B, C, D, E (Hay viết tắt là HAV, HBV, HCV, HDV, HEV).

Mỗi loại vi rút có các chỉ dấu sinh học khác nhau để chẩn đoán, theo dõi điều trị và tiên lượng bệnh. Việc hiểu rõ ý nghĩa các dấu ấn của các vi rút giúp ích rất nhiều cho các thầy thuốc đưa ra các quyết định chính xác trong thực hành lâm sàng hàng ngày từ chẩn đoán đến theo dõi điều trị và quyết định điều trị, tiên lượng bệnh cũng như tư vấn về phòng ngừa lây lan bệnh.

II. VIÊM GAN SIÊU VI A:

1. Vi rút viêm gan A:

- Vi rút viêm gan A được phân loại

Picornaviridae, cấu trúc gồm 1 chuỗi RNA.

- Viêm gan A tìm thấy khắp nơi trên thế giới, nhiều nhất ở Trung-Nam Mỹ, Phi châu, Á châu và Địa trung Hải. Ở các nước đang phát triển hầu hết trẻ em dưới 10 tuổi đều nhiễm siêu vi A ở dạng không có triệu chứng lâm sàng. Tỷ lệ nhiễm siêu vi A rất cao ở những nơi đông dân cư, vệ sinh kém: trại lính, nhà tù ...

- Lây lan: Lây chủ yếu qua đường tiêu hóa, qua thức ăn, nước uống bị nhiễm, qua dịch tiết vùng mũi –họng, khí dung, nước bọt. Các đối tượng đồng tình luyến ái có thể lây qua tiếp xúc tình dục qua đường miệng-sinh dục-hậu môn.

- Đa số trường hợp nhiễm siêu vi A không vàng da, ở trẻ em bệnh thường nhẹ, lành tính và ngắn ngày. Thời gian ủ bệnh từ 10-50 ngày, triệu chứng xuất hiện đầu tiên là sốt, vàng da, kể đến đau cơ, nhức đầu, mệt mỏi, chán ăn, đau hạ sườn phải...bệnh thường tự giới hạn, hiếm khi thành tối cấp hay mạn tính, men ALT thường trở về bình thường sau 2-4 tuần.

- Đa số nhiễm siêu vi viêm gan A cấp không triệu chứng, khoảng 5-10% có hiện tượng hoại tử tế bào gan cấp, gây viêm gan cấp tính. Nhưng rất hiếm diễn tiến nặng, suy gan cấp phải nhập viện hay tử vong, khoảng <1%. Bệnh nặng thường xảy ra người cao tuổi, người có bệnh gan mạn tính như viêm gan B, C mạn.

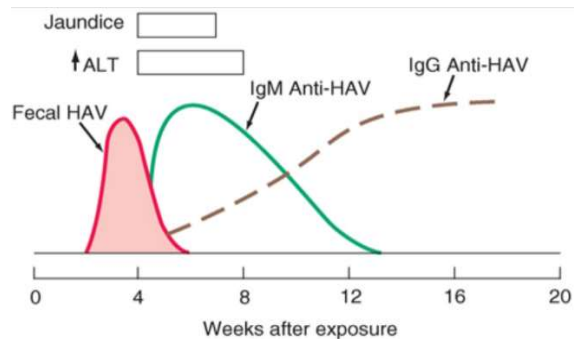
2. Các dấu ấn chẩn đoán:

- Anti-HAV IgM: Dương tính trong huyết thanh cho biết nhiễm HAV cấp tính, xuất hiện khi bắt đầu có triệu chứng, tồn tại trung bình 4 tháng, có khi kéo dài cả năm.

- Anti-HAV IgG: tồn tại lâu dài trong huyết thanh người nhiễm HAV.

- HAVRNA tồn tại trong huyết thanh, phân mô gan người bệnh, nhưng xét nghiệm này không thường dùng trong lâm sàng.

Hình 1 cho thấy diễn tiến các dấu ấn huyết thanh trong quá trình nhiễm HAV.



Hình 1. Dấu ấn huyết thanh trong quá trình nhiễm HAV.

III. VIÊM GAN SIÊU VI B.

1. Vi rút viêm gan B:

- Vi rút viêm gan B được phân loại Hepadnaviridae, cấu trúc gồm 1 chuỗi DNA.

- Khoảng 2 tỷ người trên thế giới có bằng chứng đã hoặc đang nhiễm vi rút viêm gan B và 350 triệu người mang vi rút này mạn tính. Theo báo cáo của Tổ chức y tế thế giới viêm gan B được xếp hàng thứ 9 trong những nguyên nhân gây tử vong, Việt Nam thuộc vùng dịch tễ lưu hành cao của siêu vi B, tỉ lệ nhiễm từ 15-20%.

- Lây lan: bệnh lây chủ yếu qua đường máu, tình dục, mẹ mang thai lây cho con.

- Lâm sàng:

a. Viêm gan B cấp: Thời gian ủ bệnh khoảng 4-28 tuần, trong số những người nhiễm siêu vi B cấp tính, khoảng 90% không có triệu chứng lâm sàng, 10% có triệu chứng cấp tính: mệt mỏi, sốt, vàng da, chán ăn, đau cơ, đau khớp, đau hạ sườn phải, gan lách to, phát ban...

b. Viêm gan mạn:

Tùy theo thời điểm nhiễm siêu vi B mà tỉ lệ rơi vào nhiễm mạn tính khác nhau: nhiễm lúc sinh khoảng 90% sẽ trở thành nhiễm mạn tính (HBsAg dương tính trên 6 tháng), nhiễm lúc trưởng thành 10% sẽ trở thành nhiễm mạn tính. Trong nhóm nhiễm siêu vi B mạn tính khoảng 20-30% viêm gan mạn tính: có thể vàng da kéo dài, mệt mỏi, uể oải, chán ăn, men ALT cao kéo dài, bệnh dễ đưa đến xơ gan, ung thư gan.

2. Các dấu ấn chẩn đoán:

a. Các dấu ấn miễn dịch:

- HBsAg: kháng nguyên bề mặt của virus viêm gan B.

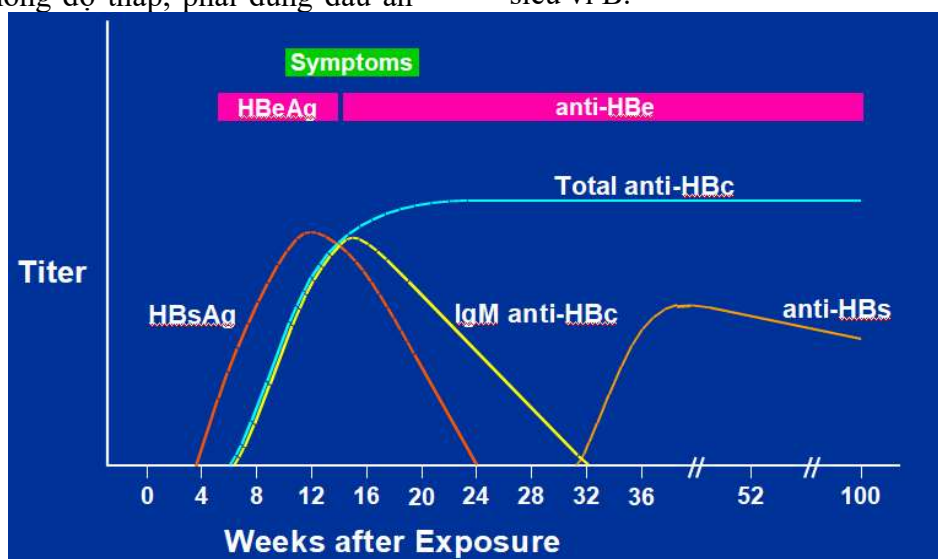
Xuất hiện rất sớm trước khi có triệu chứng lâm sàng, tăng cao dần và biến mất 4-8 tuần kể từ khi có triệu chứng. Nếu sau 6 tháng mà vẫn còn HBsAg trong huyết thanh thì có nguy cơ chuyển thành người mang siêu vi B mạn tính. Có một số trường hợp viêm gan B mà HBsAg (-) có thể do nồng độ thấp, phải dùng dấu ấn

khác hay kỹ thuật PCR.

- Kháng thể Anti-HBs.

. Xuất hiện muộn 2-16 tuần sau khi không phát hiện HBsAg.

. Xuất hiện AntiHBs là dấu hiệu bệnh đã được cải thiện, nó có tác dụng chống tái nhiễm siêu vi B.



Hình 2. Dấu ấn huyết thanh trong quá trình nhiễm HBV.

Bảng 1. Tình trạng nhiễm HBV tùy theo hiện diện của dấu ấn vi rút.

Dấu ấn siêu vi	Chưa từng nhiễm HBV	Nhiễm mạn với sự nhân lên HBV	Nhiễm mạn với sự nhân lên HBV mức độ thấp	Có tiêm ngừa HBV	Nhiễm HBV cấp	Nhiễm HBV cấp giai đoạn hồi phục	Nhiễm HBV tiềm ẩn
HBsAg	-	+	+	-	+	-	-
Anti-HBs	-	-	-	+	-	+	-
Anti-HBc IgG	-	+	+	-	-	+	+
Anti-HBc IgM	-	-	-	-	+	-	-/+
HBeAg	-	+	-	-	-	-	-
Anti-HBe	-	-	+	-	-	+	-
HBV DNA	-	+	-/+	-	+	+/-	Mức độ thấp
		>20.000UI	>2000UI				

. Khi tiêm vaccin chống siêu vi B thì Anti-HBs là kháng thể duy nhất phát hiện được trong máu.

. Khoảng 24% trường hợp nhiễm HBV có đồng thời HBsAg và Anti-HBs dương tính.

- Kháng thể Anti-HBc.

. Anti-HBc IgM: xuất hiện sớm trong những tuần đầu của bệnh, giúp chẩn đoán giai đoạn bệnh cấp.

. Anti-HBc IgG: xuất hiện muộn hơn nhưng tồn tại rất lâu.

- Kháng nguyên HBeAg.

. Xuất hiện sớm trong giai đoạn tiền vàng

da.

. Sự biến mất của HBeAg và xuất hiện Anti-HBe thường là dấu hiệu của bệnh đang lui dần. Ngược lại trong viêm gan mạn tính công thường thấy HBeAg (+) chứng tỏ vi rút đang nhân lên.

. Ở người HBsAg (+) và HBeAg (+) có tỉ lệ lây nhiễm rất cao. Đặc biệt ở phụ nữ có thai HBsAg (+) và HBeAg (+) thì hầu hết con của họ đều bị lây nhiễm.

- Kháng thể Anti-HBe.

. Xuất hiện muộn giai đoạn bình phục.

. Khi xuất hiện Anti-HBe là bệnh đang

được cải thiện, trừ trường hợp ở dạng vi rút đột biến.

- **HbcrAg** (Hepatitis B core related antigen): đây là xét nghiệm rất mới bao gồm HBcAg, HBeAg và p22cr, dấu ấn này tương đương cccDNA trong gan, dùng quyết định khi ngưng điều trị HBV, tiên đoán tái phát bệnh và ung thư gan.

***cccDNA** (covalently closed circular DNA): chính là phần lõi của HBV trong tế bào gan, phần chủ chốt chịu trách nhiệm cho sự tồn tại và nhân lên của vi rút. Chỉ phát hiện được cccDNA khi sinh thiết gan. Điều này giải thích khi HBsAg âm tính, HBV DNA âm tính, bệnh nhân vẫn có thể tái phát bệnh, có thể ung thư gan. Ngày nay nhờ các dấu ấn gián tiếp đo được cccDNA trong gan.

b. Các dấu ấn sinh học phân tử.

- **HBVDNA**: phát hiện bằng phương pháp PCR. Đây là xét nghiệm phát hiện trực tiếp DNA của HBV, phản ánh tình trạng tăng sinh của vi rút. Đây là dấu ấn rất có giá trị trên lâm sàng, dùng chẩn đoán, theo dõi và đánh giá hiệu quả điều trị.

- **HBV genotype** (kiểu gen của HBV): Có các kiểu gen A, B, C, D, E, F, G, H. Ở Việt Nam chủ yếu kiểu gen B và C, kiểu gen C dễ gây biến chứng xơ gan, ung thư gan.

- Các xét nghiệm phát hiện đột biến gen kháng thuốc điều trị, đột biến precore, basal core promoter, đột biến gen X. (Các xét nghiệm này ít sử dụng trên lâm sàng).

- **HBVRNA**: đây là xét nghiệm rất mới, tương đương cccDNA trong gan.

IV. VIÊM GAN SIÊU VI C.

1. Vi rút viêm gan C.

- Vi rút viêm gan C được phân loại Flaviviridae, cấu trúc gồm 1 chuỗi RNA.

- Hiện nay có khoảng 3% dân số thế giới nhiễm siêu vi C và trên 170 triệu người mang virus này mạn tính. Ở VN tỉ lệ nhiễm khoảng 1,8%.

- Chủ yếu lây qua đường máu, đường tình dục, mẹ mang thai lây con rất ít.

- Thời gian ủ bệnh từ 2 tuần - 6 tháng.

a. Viêm gan cấp.

Phần lớn bệnh nhân không có triệu chứng lâm sàng. Một số khác có biểu hiện mệt mỏi,

chán ăn, có thể vàng da, nước tiểu đậm màu... chẩn đoán chủ yếu dựa vào xét nghiệm máu.

b. Viêm gan mạn.

Khoảng 85% trường hợp nhiễm siêu vi C chuyển thành mạn tính, nghĩa là không đào thải vi rút sau 6 tháng. Đặc điểm nổi bật của bệnh viêm gan C mạn tính là sự tiến triển thầm lặng qua nhiều năm, vì thế người bệnh thường không được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Nhiều trường hợp bệnh chỉ được phát hiện khi đã có biến chứng nghiêm trọng: xơ gan, báng bụng, dẫn mạch máu đường tiêu hóa, có thể vỡ gây chảy máu ồ ạt và tử vong. Có thể có biến chứng ung thư gan. Khi đã xơ gan sẽ khó hồi phục, vì vậy nên điều trị sớm nhằm ngăn ngừa xơ gan, ung thư gan.

2. Các dấu ấn chẩn đoán:

a. AntiHCV: Dương tính chứng tỏ có nhiễm siêu vi C, không có ý nghĩa là kháng thể chống lại bệnh. Sử dụng trong chẩn đoán ban đầu và trong tầm soát. Kháng thể này tồn tại rất lâu.

b. HCVRNA: phát hiện bằng phương pháp PCR.

- Chỉ điểm sớm nhất của nhiễm HCV.

- Dấu ấn cho biết HCV đang nhân lên tích cực.

- Dùng để theo dõi các kết quả tầm soát dương tính.

- Dùng để chẩn đoán, đánh giá bệnh trước khi điều trị, theo dõi trong và sau điều trị.

- Kéo dài > 6 tháng: Nhiễm HCV mạn tính.

c. HCV Ag: Kháng nguyên của vi rút HCV.

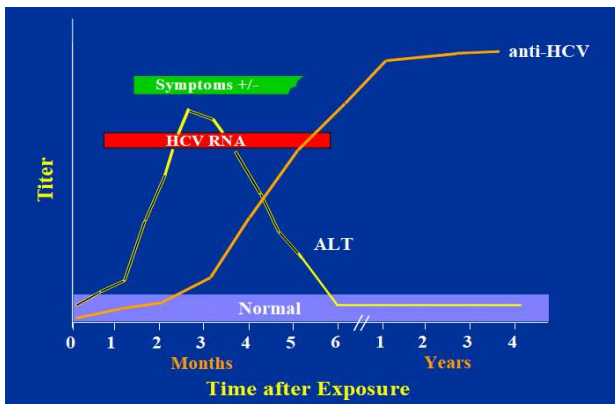
- Phát hiện sớm sau nhiễm, dương tính tiếp sau HCV RNA.

- Có thể dùng thay thế HCV RNA.

d. HCV genotype (kiểu gen HCV): Chủ yếu có 6 kiểu gen chính (1, 2, 3, 4, 5, 6).

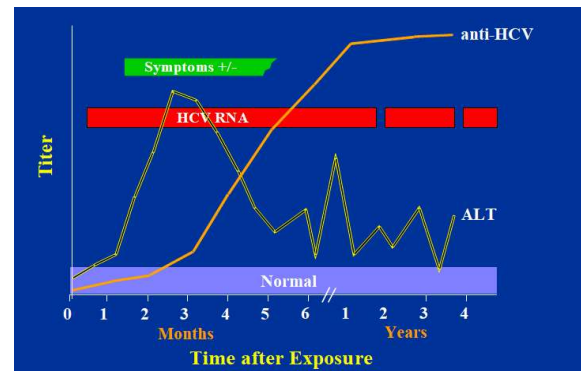
Kiểu gen giúp chọn lựa phác đồ điều trị. Tuy nhiên ngày nay có những thuốc DAA (Direct acting Antiviral Agent) điều trị cho tất cả các kiểu gen nên có thể không cần xác định kiểu gen.

Hình 3a, 3b, 3c cho thấy diễn tiến các dấu ấn huyết thanh trong quá trình nhiễm HCV cấp có hồi phục và diễn tiến thành mạn tính.

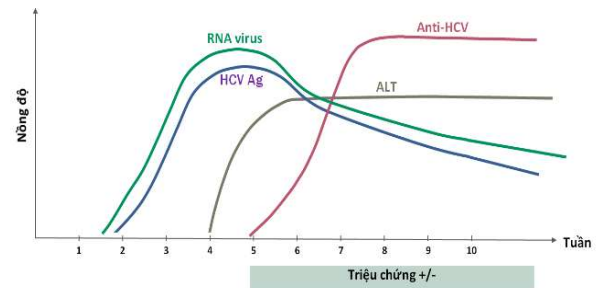


Hình 3a. Các dấu ấn huyết thanh viêm gan C cấp và hồi phục.

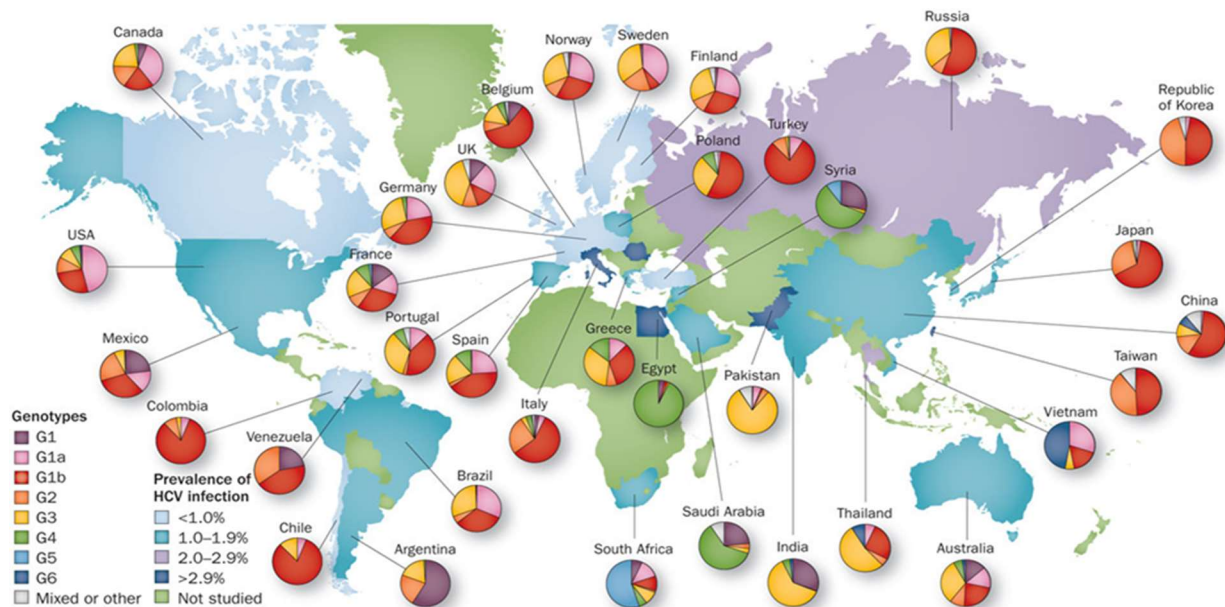
Hiện nay chưa có dấu ấn nào chẩn đoán viêm gan C cấp, chủ yếu dựa vào lâm sàng và sự thay đổi dấu ấn huyết thanh. Theo hình 3a, khi HCV RNA dương, Anti HCV âm hay âm chuyển dương.



Hình 3b. Các dấu ấn huyết thanh viêm gan C cấp diễn tiến thành viêm gan C mạn.



Hình 3c. Các dấu ấn huyết thanh của nhiễm HCV chung



Hình 4. Sơ đồ phân bố kiểu gen HCV.

Hình 4 là sơ đồ mô tả các kiểu gen của HCV hay gặp ở các châu lục và vùng lãnh thổ, qua đó cho chúng ta thấy kiểu gen của HCV khác nhau ở các vùng địa lý khác nhau trên thế giới.

V. VIÊM GAN SIÊU VI D.

1. Vi rút viêm gan D:

- Vi rút viêm gan siêu vi D là tác nhân gây bệnh của bệnh viêm gan siêu vi delta. Nó là một virus khiếm khuyết đòi hỏi protein màng bọc HBV cho chu

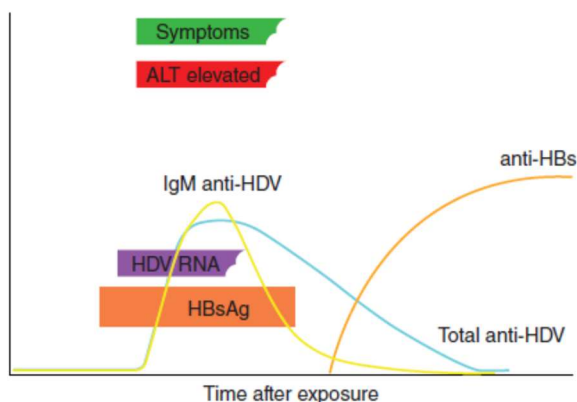
kỳ cuộc sống của nó. Do vậy HDV luôn tìm thấy chỉ có ở những bệnh nhân có sự hiện diện của HBsAg dương tính.

- Các đường truyền của HDV cũng tương tự như các đường truyền của HBV và điều quan trọng cần nhấn mạnh rằng sự truyền bệnh HDV không thể xảy ra khi không có HBsAg.

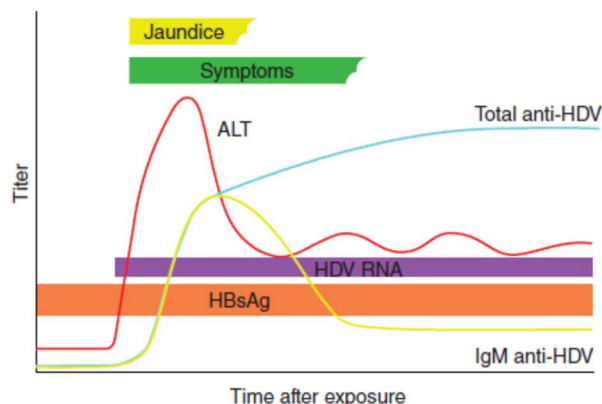
- Có 8 kiểu gen HDV từ 1 đến 8.

2. Các dấu ấn chẩn đoán.

Các dấu ấn huyết thanh của HBV



A: Đồng nhiễm HBV/HDV



B: Nhiễm HDV trên nền nhiễm HBV mạn

Hình 5. Các dấu ấn huyết thanh của đồng nhiễm HDV / HBV.

Bảng 2. Giải thích Huyết thanh học của nhiễm HDV

Dấu ấn sinh học	Đồng nhiễm HDV cấp	Nhiễm HDV cấp xảy ra trên nền đã nhiễm HBV	Nhiễm HDV mạn tính
HBsAg	(+)	(+)	(+)
Anti-HBc IgM	(+)	(-)	(-)
HDAg*	Xuất hiện sớm, mất nhanh	Xuất hiện sớm, mất nhanh	Không phát hiện
HDV RNA	Xuất hiện sớm, mất nhanh	Xuất hiện sớm, mất nhanh	(+)
Anti-HDV total	Xuất hiện trễ, lượng thấp	Lượng tăng nhanh	Lượng cao
Anti-HDV IgM	Xuất hiện thoáng qua	Lượng tăng nhanh	Thường cao

*HDAg: ít sử dụng trên lâm sàng.

có thể phát hiện được. IgG Anti-HDV thường bị trì hoãn trong vài tuần sau khi khởi phát và trong một số trường hợp chỉ hiện diện thoáng qua trong giai đoạn hồi phục. Các phản ứng kháng thể muộn và kém trong đồng nhiễm cấp tính làm cho chẩn đoán khó khăn. Do đó nên kiểm tra lặp lại cho anti-HDV IgM để xác nhận đồng nhiễm HDV. HDV RNA có thể được phát hiện sớm trong quá trình đồng

thường được phát hiện trước, sau đó là của HDV. Sự hiện diện của anti-HDV IgM là một chỉ dấu quan trọng cho biết nhiễm HDV cấp. Trong giai đoạn sớm đồng nhiễm, kháng nguyên D (HDAg) không thể phát hiện được trừ khi viêm gan nặng, nhưng trong vòng 1–2 tuần, kháng thể kháng viêm gan D (anti-HDV)

nhiễm. Hình 5 mô tả tương quan các dấu ấn trong quá trình nhiễm HDV/HBV.

- Trong quá trình đồng nhiễm, các dấu hiệu của HBV thường được phát hiện đầu tiên, sau đó là các dấu hiệu huyết thanh học cho HDV. Chẩn đoán đồng nhiễm cấp tính phụ thuộc vào phát hiện Anti HDV IgM, HBsAg và AntiHBc IgM. Bảng 2 giải thích tình trạng nhiễm HDV trên dấu ấn huyết thanh học

VI. VIÊM GAN SIÊU VI E.

1. Vi rút viêm gan E.

- HEV thuộc họ virus Hepeviridae, đây là một họ gồm rất nhiều loại vi rút gây nhiễm ở động vật có vú, chim và cá, ở động vật không gây bệnh nhưng đôi khi lây nhiễm cho người.

- Chủng này bao gồm 8 kiểu gen, HEV có một genome RNA chuỗi dương.

- Siêu vi được thải ra trong phân của người nhiễm bệnh và xâm nhập vào cơ thể người qua ruột. Nó được truyền chủ yếu qua nước uống bị ô nhiễm. Thông thường, bệnh sẽ tự giới hạn và tự khỏi trong vòng 2 đến 6 tuần. Đôi khi bệnh tiến triển nghiêm trọng gây viêm gan tối cấp có thể gây tử vong.

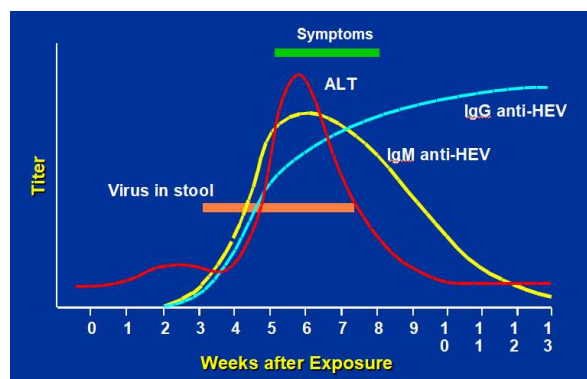
- Trong một số ít trường hợp, viêm gan E cấp tính có thể nghiêm trọng và dẫn đến viêm gan tối cấp, những bệnh nhân này có nguy cơ tử vong. Viêm gan tối cấp xảy ra thường xuyên hơn khi mang thai. Phụ nữ mang thai bị viêm gan E, đặc biệt là những người trong tam cá nguyệt thứ hai hoặc thứ ba, có nguy cơ bị suy gan cấp tính, mất thai và tử vong. Tỷ lệ tử vong trong trường hợp này cao tới 20%-25%.

Bảng 3: Chẩn đoán cận lâm sàng nhiễm HEV.

Tình trạng nhiễm	Dấu hiệu dương tính
Nhiễm trùng hiện tại-cấp tính.	<ul style="list-style-type: none"> _ HEV RNA _ HEV RNA + Anti-HEV IgM _ HEV RNA + Anti-HEV IgG* _ HEV RNA + Anti-HEV IgM + Anti-HEV IgG _ Anti-HEV IgM + Anti-HEV IgG. _ HEV antigen**
Nhiễm trùng hiện tại-mạn tính.	<ul style="list-style-type: none"> _ HEV RNA. _ HEV antigen**
Nhiễm trùng quá khứ.	<ul style="list-style-type: none"> _ Anti-HEV IgG

*Bệnh nhân bị tái nhiễm thường âm tính kháng thể IgM, nhưng IgG và PCR dương tính.

**HEV antigen: ít sử dụng trên lâm sàng



Hình 6. Dấu ấn huyết thanh trong quá trình nhiễm HEV

Các trường hợp nhiễm viêm gan E mạn tính đã được báo cáo ở những người điều trị bằng thuốc ức chế miễn dịch, đặc biệt là những người được ghép tạng.

2. Các dấu ấn chẩn đoán:

Đối với HEV thường có 3 dấu ấn hay được thực hiện.

a. AntiHEV IgM: Dương tính trong huyết thanh cho biết nhiễm HEV cấp tính.

b. AntiHEV IgG: Thường tồn tại lâu trong cơ thể của người đã nhiễm HEV.

c. HEVRNA: Là 1 dấu ấn tương đối mới được thực hiện bằng kỹ thuật PCR. Đây là dấu ấn quan trọng thể hiện sự hiện diện và nhân lên của vi rút, từ đó sẽ giúp cho quyết định phương pháp điều trị thích hợp.

Bảng 3 mô tả sự tương quan của các dấu ấn của HEV và tình trạng nhiễm HEV.

VII. KẾT LUẬN

Bệnh viêm gan do vi rút hiện nay vẫn là vấn đề sức khỏe của toàn cầu nhất là Việt Nam nằm trong vùng dịch tễ viêm gan siêu vi A, B, C và liên quan rất nhiều các biến chứng xơ gan và ung thư gan. Ngày nay với nhiều tiến bộ khoa học, các dấu ấn dùng để chẩn đoán, theo dõi, tiên lượng bệnh viêm gan vi rút lần lượt ra đời giúp ích rất nhiều trong việc điều trị và ngăn ngừa biến chứng bệnh. Vì vậy không những các bác sĩ chuyên khoa gan, các bác sĩ đa khoa cần hiểu rõ các dấu ấn chẩn đoán siêu vi giúp phát hiện bệnh sớm và điều trị hiệu quả cho bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO.

1. Elizabeth A. Kula et al. Hepatitis B and D. Mount Sinai Expert guides – Hepatology: 41–55. 2014.
2. Haharizadeh, B et al. Epidemiology and history of

- HCV infection. Gastroenterol. Hepatol. Doi: 10.1038/nrgastro.2013.107.
3. Hemant A shah and Eve A. Roberts. Acute Viral Hepatitis in Adults and Children: Hepatitis A, B, C, D, E and others. Hepatology – Diagnostis and Clinical management: 162-184. 2013.
4. Kerneth E. Sherman. Viral Hepatitis. GI/Liver Secrets: 126-145. 2006.
5. Lung-Yi Mak et al. Use of HBsAg quantification in the natural history and treatment of chronic hepatitis B. Hepatology International. Volume 14 Number 1: 35-46. January 2020.
6. Takako Inoue and Yasuhito Tanaka. Novel biomarkers for the management of chronic Hepatitis B. Clinical and molecular hepatology: 261-279. Vol 26- Number 3, July 2020.