

BMJ Best Practice

Viêm gan A

Thông tin lâm sàng chính xác ngay tại nơi cần thiết



Cập nhật lần cuối: Mar 28, 2018

Mục Lục

Tóm tắt	3
Thông tin cơ bản	4
Định nghĩa	4
Dịch tễ học	4
Bệnh căn học	5
Sinh lý bệnh học	6
Phòng ngừa	7
Ngăn ngừa sơ cấp	7
Ngăn ngừa thứ cấp	7
Chẩn đoán	9
Tiền sử ca bệnh	9
Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước	9
Các yếu tố nguy cơ	10
Các yếu tố về tiền sử và thăm khám	11
Xét nghiệm chẩn đoán	12
Chẩn đoán khác biệt	13
Các tiêu chí chẩn đoán	16
Điều trị	17
Cách tiếp cận điều trị từng bước	17
Tổng quan về các chi tiết điều trị	18
Các lựa chọn điều trị	19
Liên lạc theo dõi	21
Khuyến nghị	21
Các biến chứng	21
Tiền lượng	22
Hướng dẫn	24
Hướng dẫn chẩn đoán	24
Hướng dẫn điều trị	24
Nguồn trợ giúp trực tuyến	26
Điểm số bằng chứng	27
Tài liệu tham khảo	28
Hình ảnh	32
Tuyên bố miễn trách nhiệm	36

Tóm tắt

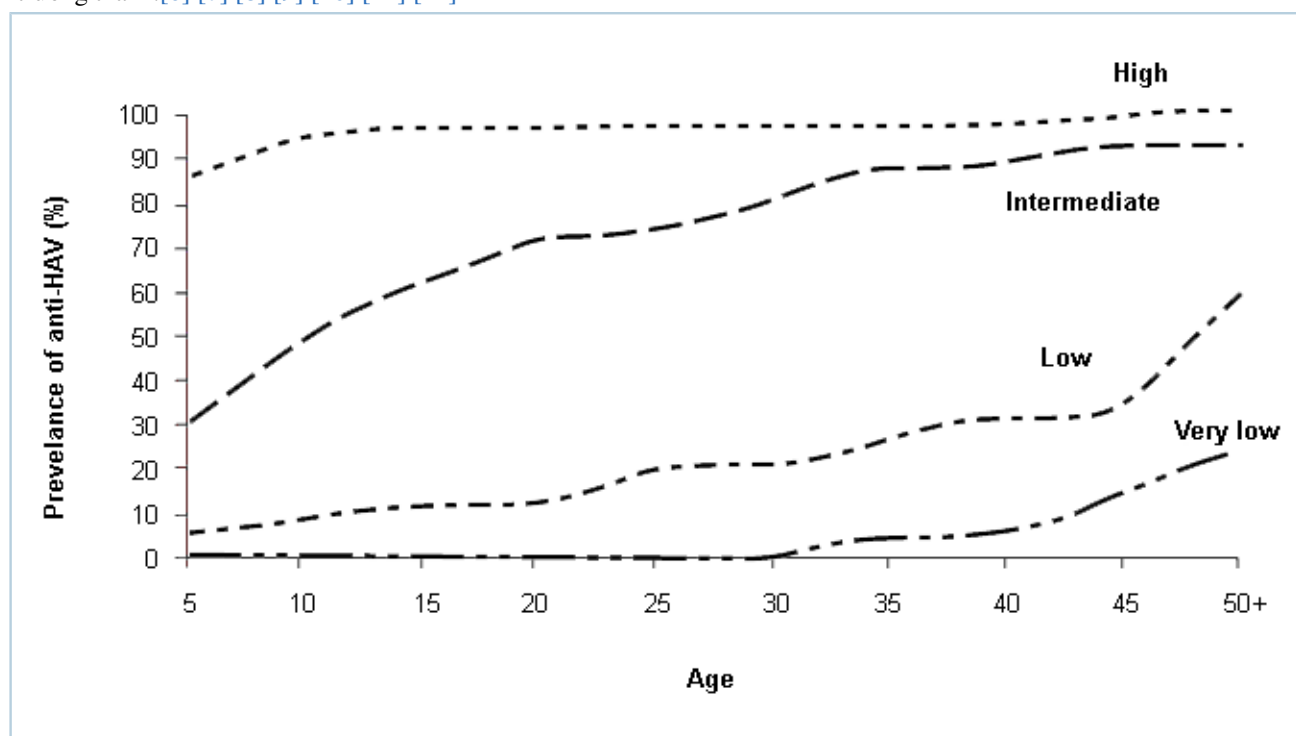
- ◇ Lây truyền Viêm gan A thường xuất hiện triệu chứng sau 2 tuần khi nồng độ trong phân cao nhất. Bệnh nhân được coi là không còn khả năng lây bệnh 1 tuần sau khi khởi phát vàng da.
- ◇ Các bệnh nhân có triệu chứng có thể có biểu hiện sốt khởi phát đột ngột, đau bụng, mệt mỏi và vàng da.
- ◇ Xét nghiệm huyết thanh tìm IgM kháng vi-rút viêm gan A là xét nghiệm được lựa chọn để chẩn đoán.
- ◇ Các phát hiện thường gặp khi thăm khám là gan to và vàng da lâm sàng với mức transaminase trong huyết thanh tăng rõ rệt (thường >1000 đơn vị/L).
- ◇ Hiện nay chưa có liệu pháp đặc hiệu nào và điều trị chỉ mang tính chất hỗ trợ.
- ◇ Biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm có thể là tạo miễn dịch chủ động hoặc thụ động, tùy thuộc vào các yếu tố của từng bệnh nhân cụ thể và theo hướng dẫn của từng quốc gia.

Định nghĩa

Vi-rút viêm gan A (HAV) là một vi-rút RNA. Vi-rút này không liên quan đến bệnh gan mạn tính.[1] [2] Vi-rút này lây truyền qua đường phân - miệng, vì vậy xuất hiện phổ biến hơn ở các môi trường vệ sinh không đảm bảo.[2] Hầu hết các trường hợp nhiễm vi-rút ở người lớn đều có triệu chứng, trong khi 70% trường hợp nhiễm ở trẻ em dưới 6 tuổi, cũng là đối tượng lây nhiễm chính, lại không có triệu chứng.[3] Thời gian ủ bệnh trung bình là 28 ngày.

Dịch tễ học

Căn cứ vào tỷ lệ lưu hành kháng thể kháng vi-rút viêm gan A (HAV) theo độ tuổi, có thể mô tả 4 quy luật nhiễm viêm gan A chính được mô tả trên thế giới. Các quy luật này là các khu vực có tính đặc hữu hay tỷ lệ bệnh cao, trung bình, thấp hoặc rất thấp. Các khu vực có tỷ lệ bệnh cao có điều kiện vệ sinh cá nhân và vệ sinh môi trường kém và bao gồm châu Phi cũng như các nước châu Á và Mỹ Latinh. Đa số các trường hợp nhiễm bệnh tại các khu vực này xảy ra trong thời niên thiếu; nhiễm trùng thường không có triệu chứng ở trẻ em và tỷ lệ mắc mới được báo cáo là thấp. Tại các khu vực có tỷ lệ bệnh cao, người lớn nhìn chung có khả năng miễn nhiễm. Các nước đang phát triển với các điều kiện vệ sinh khác nhau, chẳng hạn như các vùng Nam và Đông Âu cũng như các nước Trung Đông, có tỷ lệ bệnh trung bình. Theo báo cáo, tỷ lệ mắc mới ở các khu vực này cao hơn do đối tượng lớn tuổi hơn bị nhiễm với bệnh có triệu chứng. Các khu vực có tỷ lệ bệnh thấp bao gồm Tây Âu, Úc và Hoa Kỳ, còn các khu vực có tỷ lệ bệnh rất thấp bao gồm Bắc Âu và Nhật Bản. Tại các khu vực có tỷ lệ bệnh thấp, ít người bị nhiễm trong thời niên thiếu và phần lớn dân số dễ nhiễm bệnh trong suốt tuổi trưởng thành.[6] [7] [8] [9] [10] [11] [12]



Các quy luật nhiễm vi-rút viêm gan A trên thế giới

Trang web của CDC; được sử dụng với sự cho phép



Phân bố tỷ lệ bệnh viêm gan A theo khu vực địa lý (dựa trên tóm tắt dữ liệu sẵn có)

Trang web của CDC; được sử dụng với sự cho phép

Tại Hoa Kỳ, HAV là một trong các bệnh thường được báo cáo nhất trong số các tình trạng có thể phòng ngừa bằng vắc-xin. Năm 1997, trên 30.000 ca bệnh được báo cáo và ước tính đã xảy ra 90.000 ca.[13] Các mô hình xúc tác cho thấy ước tính có 270.000 ca nhiễm trùng xảy ra mỗi năm trong khoảng từ năm 1980 đến 1999.[14] Tuy nhiên, việc tiêm vắc-xin rộng rãi cho các nhóm đối tượng có nguy cơ cao từ năm 1996 đã góp phần làm giảm tỷ lệ mắc mới tại Hoa Kỳ.[15] Năm 2007, tỷ lệ mắc mới là 1 ca trên 100.000 người, là tỷ lệ thấp nhất từng được ghi nhận.[16] Sự khác biệt đáng chú ý nhất là ở các tiểu bang của Hoa Kỳ thực hiện tiêm chủng theo lịch cho trẻ em. Theo báo cáo năm 2013, tỷ lệ mắc mới viêm gan A tổng thể tiếp tục giảm tại Hoa Kỳ, với 0,6 ca bệnh trên 100.000 người. [17]

Dịch tễ học của bệnh này trên toàn cầu cũng có ảnh hưởng, khi điều kiện sống cải thiện ở các nước đang phát triển, dẫn tới giảm số lượng trẻ em nhiễm bệnh. Kết quả là, tỷ lệ các ca bệnh ở người lớn đã tăng lên do số lượng người lớn thiếu kháng thể bảo vệ nhiều hơn.

Bệnh căn học

Vi-rút viêm gan A (HAV) là một vi-rút RNA dạng khối hai mươi mặt, kích thước 27 nm và không có màng bao.[6] [Fig-3]

Vi-rút viêm gan A chịu được sự phân giải trong mật do không có vỏ lipid.[18] Vi-rút này chịu được tình trạng đông đá lạnh, chất tẩy rửa và axit. Nó bị khử hoạt tính bởi formalin và clo. Vi-rút này sống trên tay người và các đồ vật truyền bệnh, và để khử hoạt tính cần nhiệt độ trên 185°F (85°C).[19] [20] HAV sống được trong nước biển, nước ngọt, nước thải và đất trong thời gian dài.[19] Vi-rút lây truyền khi tiếp xúc gần gũi với một người nhiễm bệnh hoặc tiếp xúc với thức ăn hoặc nước uống bị nhiễm vi-rút.

Sinh lý bệnh học

Sau khi truyền qua đường miệng, vi-rút được vận chuyển qua biểu mô ruột theo cơ chế vận chuyển chưa được hiểu rõ.

Sau khi đi qua các tĩnh mạch mạc treo đến gan, vi-rút đi vào các tế bào gan, tại đây diễn ra quá trình nhân lên của vi-rút viêm gan A (HAV) chỉ trong tế bào chất qua polymerase phụ thuộc RNA. Cơ chế gây tổn thương chính xác chưa được kiểm chứng, nhưng có bằng chứng gợi ý vai trò của đáp ứng miễn dịch qua trung gian tế bào, được cho thấy là qua trung gian các tế bào lympho T CD8+ bị hạn chế bởi HLA, đặc hiệu với HAV và các tế bào tiêu diệt tự nhiên.[21] [22] [23]

Vai trò của interferon gamma trong việc thúc đẩy quá trình thanh thải các tế bào gan nhiễm bệnh đã được mô tả.[21] Đáp ứng quá mức của vật chủ (có thể quan sát lâm sàng thông qua mức giảm đáng kể RNA HAV trong thời gian nhiễm trùng cấp tính) đi kèm với viêm gan nặng.[24] Sau đó HAV sẽ bị loại bỏ khỏi tế bào gan sang các vồng huyết quản và tiểu quản mật, rồi qua mật sang ruột, từ đó bài tiết qua phân.

Ngăn ngừa sơ cấp

Cơ chế lây lan chính là qua truyền vi-rút được bài tiết qua phân qua đường miệng, do đó tình trạng nhiễm bệnh có thể được ngăn chặn qua các biện pháp y tế cộng đồng đơn giản. Vi-rút này có thể sống sót tới 4 tiếng trên đầu ngón tay, do đó tuân thủ nghiêm túc việc rửa tay sau khi xử lý phân là điều vô cùng quan trọng.[26]

Các nghiên cứu phân tích tổng hợp đã tìm ra bằng chứng về hiệu quả của biện pháp dự phòng trước phơi nhiễm với cả vắc-xin viêm gan A và globulin miễn dịch.[27] 1[A]Evidence Tuy nhiên, việc sử dụng globulin miễn dịch làm biện pháp dự phòng trước phơi nhiễm đã giảm đáng kể từ khi ra đời biện pháp tiêm chủng chủ động với vắc-xin viêm gan A.

Tại Hoa Kỳ, Học viện Nhi khoa Hoa Kỳ khuyến nghị tiêm vắc-xin viêm gan A định kỳ cho tất cả trẻ em từ 12 đến 23 tháng tuổi theo quy trình tiêm chủng của CDC.[29] Các quốc gia khác có thể có khuyến nghị khác.[30] [31] [32] Nhìn chung, biện pháp dự phòng trước phơi nhiễm được cung cấp cho các nhóm đối tượng có nguy cơ nhiễm bệnh cao hoặc nguy cơ bị biến chứng của bệnh.

Tại Hoa Kỳ, ngoài việc tiêm vắc-xin viêm gan A định kỳ cho trẻ 12-23 tháng tuổi, CDC khuyến nghị tiêm chủng viêm gan A ở các nhóm đối tượng có nguy cơ sau đây:[33] [34] [35]

- Trẻ em từ 12-23 tháng tuổi
- Tất cả những người từ 2 tuổi trở lên chưa từng tiêm vắc-xin và muốn được bảo vệ khỏi tình trạng nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV)
- Nam đồng tính và những người sử dụng các tiền chất gây nghiện dạng tiêm và không tiêm
- Những người làm việc với các loài linh trưởng nhiễm HAV hoặc nhiễm HAV trong môi trường phòng thí nghiệm nghiên cứu
- Những người có bệnh gan mạn tính
- Những người bị rối loạn yếu tố đông máu
- Những người di chuyển tới hoặc làm việc ở các nước có tính lưu hành viêm gan A ở mức trung bình hoặc cao
- Những người dự đoán có tiếp xúc cá nhân gần gũi (ví dụ tiếp xúc trong gia đình hoặc trông trẻ thường xuyên) với một người con nuôi tới từ nước có tính lưu hành cao hoặc trung bình trong 60 ngày đầu kể từ khi người con nuôi đó đến Hoa Kỳ.

Ngăn ngừa thứ cấp

Tiêm chủng chủ động hoặc thụ động được cung cấp để bảo vệ sau khi phơi nhiễm với vi-rút viêm gan A (HAV). Các quốc gia khác nhau có thể có những khuyến nghị hơi khác nhau về biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm, vì vậy cần tham khảo hướng dẫn của từng quốc gia.[6] [30] [31] [45] [50]

Biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm bằng globulin miễn dịch trong bắp và xét nghiệm huyết thanh kịp thời đã được chứng minh là hiệu quả và là biện pháp chăm sóc tiêu chuẩn.[6] [2] [30] Tại Hoa Kỳ, hướng dẫn của CDC đã được sửa đổi năm 2007 và hiện nay cho phép sử dụng vắc-xin viêm gan A ở người khỏe mạnh có độ tuổi từ 1 đến 40 đã phơi nhiễm với HAV.[45] Khuyến nghị mới này dựa trên kết quả của một thử nghiệm không kém hơn, chọn ngẫu nhiên, mù đôi, so sánh vắc-xin với globulin miễn dịch.2[A]Evidence Sau khi mới phơi nhiễm (<2 tuần), khuyến nghị của CDC dành cho những người không có tiền sử tiêm vắc-xin trước đây bao gồm tiêm vắc-xin viêm gan A chứa một loại kháng nguyên với liều lượng phù hợp theo độ tuổi, hoặc globulin miễn dịch càng sớm càng tốt sau phơi nhiễm. Hướng dẫn về việc nên sử dụng vắc-xin hay globulin miễn dịch bao gồm như sau.[45]

- Người khỏe mạnh từ 12 tháng tuổi đến 40 tuổi: ưu tiên vắc-xin viêm gan A chứa một loại kháng nguyên.
- Người trên 40 tuổi: ưu tiên globulin miễn dịch mặc dù có thể sử dụng vắc-xin nếu không có globulin miễn dịch.
- Trẻ em trên 12 tháng tuổi, người bị suy giảm miễn dịch, người bị bệnh gan mạn tính và người dị ứng với vắc-xin: nên sử dụng globulin miễn dịch.

CDC khuyến nghị áp dụng biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm trong các tình huống sau.

- Tất cả những người chưa được tiêm vắc-xin trước đây, là thành viên sống cùng nhà với người đã được xác nhận nhiễm viêm gan A thông qua xét nghiệm huyết thanh.
- Người có quan hệ tình dục với người đã được xác nhận nhiễm viêm gan A thông qua xét nghiệm huyết thanh.
- Người dùng chung tiền chất gây nghiện với một người khác đã được xác nhận nhiễm viêm gan A thông qua xét nghiệm huyết thanh.
- Tất cả những người chưa được tiêm vắc-xin trước đây, là nhân viên và những người có mặt tại các trung tâm chăm sóc trẻ em, nơi:
 - Một hoặc nhiều ca nhiễm viêm gan A được ghi nhận ở trẻ em hoặc nhân viên, hoặc
 - Các ca bệnh được ghi nhận ở 2 người trở lên trong gia đình của những người có mặt tại trung tâm.
- Những người xử lý thực phẩm ở cùng cơ sở với một người xử lý thực phẩm khác được chẩn đoán viêm gan A.
- Những người tiếp xúc gần gũi với bệnh nhân nhiễm bệnh nếu một cuộc điều tra dịch tễ học cho thấy đã xảy ra lây truyền viêm gan A ở một trường học, giữa các bệnh nhân, hoặc ở một bệnh viện.

Các cân nhắc cụ thể hơn được CDC cung cấp trực tuyến. [[CDC: hepatitis A FAQs for health professionals](#)]

Tiền sử ca bệnh

Tiền sử ca bệnh #1

Một người đàn ông 34 tuổi đến khám 2 tuần sau khi trở về từ chuyến đi Ấn Độ kéo dài một tháng. Bệnh nhân đã từ chối đến phòng khám tiêm vắc-xin trước chuyến đi và không thực hiện biện pháp dự phòng nào khi ở Ấn Độ. Anh báo cáo có tiền sử khó chịu, chán ăn, đau bụng, buồn nôn có kèm nôn, và nước tiểu sẫm màu trong 6 ngày. Anh thừa nhận mình bất cẩn với chế độ ăn uống và đã ăn salad ở quán ven đường 3 tuần trước khi các triệu chứng khởi phát. Khi khám có phát hiện vàng da. Mức alanine transaminase (ALT) của anh là 5660 đơn vị/L, và bilirubin toàn phần là 153,9 micromol/L (9 mg/dL). Đã phát hiện thấy kháng thể IgM kháng vi-rút viêm gan A (HAV) trong huyết thanh.

Các bài trình bày khác

Viêm gan A có thể có biểu hiện không điển hình là giảm tiểu cầu nặng.[4] Các biểu hiện ngoài gan không điển hình khác của viêm gan A bao gồm viêm mạch, viêm khớp, viêm thần kinh thị giác, viêm tủy ngang, thiếu máu bất sản và bất sản hồng cầu.[5]

Cách tiếp cận chẩn đoán từng bước

Không được áp dụng chậm trễ biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm cho cả bệnh nhân và những người tiếp xúc gần gũi với bệnh nhân khi đang chờ kết quả xét nghiệm nếu tồn tại mức độ chắc chắn lâm sàng hợp lý về khả năng nhiễm bệnh.

Tiền sử

Tiền sử chi tiết có thể nêu bật được các yếu tố nguy cơ tương đối quan trọng, bao gồm sống trong vùng lưu hành dịch, tiếp xúc cá nhân gần gũi với người bị nhiễm bệnh, nam đồng tính, di chuyển tới các vùng có nguy cơ cao, sử dụng tiền chất gây nghiện, bùng phát do thực phẩm đã biết, và tiếp xúc với trẻ em hoặc nhân viên ở trung tâm chăm sóc ban ngày.[25] Có thể mắc phải bệnh này khi tiếp xúc trực tiếp với nước hoặc đất nhiễm khuẩn, bao gồm các loài động vật có vỏ đánh bắt từ nguồn nước ô nhiễm do chất thải, hoặc từ các loại thực phẩm nhiễm bẩn do người xử lý thực phẩm nhiễm bệnh. Trong khoảng một nửa số ca được báo cáo, không xác định được yếu tố nguy cơ nào.[20] Tiền sử cũng cần đánh giá nguy cơ hoặc tiền sử các bệnh khác ở gan như nhiễm vi-rút viêm gan B và viêm gan C và/hoặc xơ gan, do đồng nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV) cấp tính trong các trường hợp này có nguy cơ cao hơn tiến triển tình trạng nhiễm HAV ác tính.

Các triệu chứng và dấu hiệu

Thời gian ủ bệnh trung bình là 28 ngày (dao động từ 15-49 ngày). Có thể chia diễn biến lâm sàng thành giai đoạn trước vàng da và giai đoạn vàng da.[2] Giai đoạn trước vàng da kéo dài 5 đến 7 ngày, đặc trưng là khởi phát đột ngột buồn nôn, nôn, đau bụng, sốt, khó chịu, mệt mỏi và đau đầu. Các triệu chứng tương đối ít gặp hơn bao gồm đau khớp, đau cơ, tiêu chảy, táo bón, ho, ngứa và nổi mề đay.[19] Các triệu chứng thực thể có thể bao gồm lách to, đau phần tư phía trên bên phải kèm theo gan to nhạy cảm đau, hạch bạch huyết cổ sau và nhịp tim chậm.[19] Trong vòng vài ngày đến 1 tuần, giai đoạn vàng da bắt đầu với triệu chứng nước tiểu sẫm màu, phân giảm tiết mật, vàng da và ngứa. Khi khởi phát vàng da, các triệu chứng của giai đoạn trước vàng da thường giảm đi. Vàng da thường đạt đỉnh sau 2 tuần.

Diễn biến ác tính của bệnh thường thấy ở <1% số bệnh nhân, có đặc trưng là tình trạng vàng da xấu đi và bị bệnh não, do suy giảm nặng chức năng gan, hoặc hoại tử nặng tế bào gan mà không có bệnh gan trước đó.[36] Đáp ứng miễn dịch quá mức của vật chủ bị liên quan.[37] [38]

Xét nghiệm chẩn đoán

Có thể yêu cầu xét nghiệm men gan và bilirubin trong huyết thanh ngay khi các triệu chứng lâm sàng bắt đầu xuất hiện.[18] [19] Mức transaminase có thể đạt trên 10.000 đơn vị/L, mặc dù có chút tương quan giữa mức này và mức độ nặng của bệnh. Alanine aminotransferase trong huyết thanh (ALT) thường cao hơn aspartate aminotransferase trong huyết thanh (AST). Trong khi mức phosphatase kiềm thường tăng ở mức tối thiểu, mức bilirubin thường tăng tới khoảng 85,5 đến 171,0 micromol/L (5 đến 10 mg/dL).

Cũng có thể đo urê máu, creatinine huyết thanh và thời gian prothrombin (PT) ban đầu. Mặc dù ít gặp suy thận nhưng tình trạng này cũng được ghi nhận khi nhiễm HAV.[39] Bệnh nhân bị viêm gan ác tính có mức creatinine huyết thanh trên 177 micromol/L (2 mg/dL), PT tăng cao, và mức ALT huyết thanh dưới 2600 đơn vị/L.

Có thể yêu cầu xét nghiệm đồng thời IgM kháng HAV và IgG kháng HAV. Các kháng thể IgM kháng HAV trong huyết thanh dương tính khi khởi phát các triệu chứng, đạt đỉnh trong giai đoạn cấp tính hoặc hồi phục ban đầu của bệnh và vẫn dương tính trong khoảng 4 đến 6 tháng. Kết quả xét nghiệm phải tương quan với đặc điểm lâm sàng. Một số bệnh nhân không có triệu chứng có thể đã nhiễm HAV trước đó với sự hiện diện kéo dài của IgM kháng HAV. Các kết quả xét nghiệm dương tính giả và tình trạng nhiễm bệnh không có triệu chứng đều có thể xảy ra (thường gặp hơn ở trẻ dưới 6 tuổi).[40] IgG kháng HAV vẫn có thể phát hiện được trong nhiều thập kỷ. Các kỹ thuật chẩn đoán khác bao gồm phát hiện RNA HAV trong phân, chất dịch cơ thể, huyết thanh và mô gan. Các kỹ thuật này thường không cần thiết và chỉ có tác dụng làm công cụ hỗ trợ trong môi trường phòng thí nghiệm nghiên cứu.

Các yếu tố nguy cơ

Mạnh

sống trong vùng lưu hành dịch

- Tại các nước đang phát triển có điều kiện vệ sinh kém, gần như tất cả trẻ em đều nhiễm bệnh trước 9 tuổi.[6]

tiếp xúc gần gũi với người bị nhiễm

- Xảy ra ở 17% số ca bệnh.[25]

nam có quan hệ tình dục đồng giới

- Xảy ra ở 17% số ca bệnh.[25]

đợt bùng phát do thực phẩm đã biết

- Xảy ra ở 6% số ca bệnh.[25] Có thể mắc phải bệnh này khi tiếp xúc trực tiếp với nước hoặc đá nhiễm khuẩn, bao gồm các loài động vật có vỏ đánh bắt từ nguồn nước ô nhiễm do chất thải, hoặc từ các loại thực phẩm nhiễm bẩn do người xử lý thực phẩm nhiễm bệnh.

Yếu

đi từ nước phát triển sang các vùng lưu hành dịch

- Xảy ra ở 10% số ca bệnh.[25]

Sử dụng tiền chất gây nghiện

- Xảy ra ở 8% số ca bệnh.[25]

tiếp xúc với trẻ em hoặc nhân viên ở trung tâm chăm sóc trẻ em

- Xảy ra ở 5% số ca bệnh.[25]

Các yếu tố về tiền sử và thăm khám

Các yếu tố chẩn đoán chủ yếu

có các yếu tố nguy cơ (thường gặp)

- Các yếu tố nguy cơ chính bao gồm sống trong vùng lưu hành dịch, tiếp xúc cá nhân gần gũi với người bị nhiễm bệnh, nam đồng tính, di chuyển tới vùng lưu hành dịch và tiếp xúc với đột bùng phát do thực phẩm đã biết.

sốt (thường gặp)

- Thường khởi phát đột ngột và trước khi bệnh nhân bị vàng da.

khó chịu (thường gặp)

- Thường khởi phát đột ngột và trước khi bệnh nhân bị vàng da.

buồn nôn và nôn (thường gặp)

- Thường khởi phát đột ngột và trước khi bệnh nhân bị vàng da.

Chứng vàng da (thường gặp)

- Xảy ra ở khoảng 70% đến 80% bệnh nhân có triệu chứng.[41] Thường đạt đỉnh 2 tuần sau khi nhiễm bệnh. [Fig-4]

chứng gan to (thường gặp)

- Xảy ra ở khoảng 70% đến 80% bệnh nhân có triệu chứng.[41] Thường xảy ra kèm theo đau phần tư phía trên bên phải (RUQ).

Đau RUQ (phần tư phía trên bên phải) (thường gặp)

- Thường xảy ra kèm theo gan to nhạy cảm đau.

Phân có màu đất sét (thường gặp)

- Phân giảm tiết mật nên làm màu đất sét rõ hơn.

Các yếu tố chẩn đoán khác

mệt mỏi (thường gặp)

- Thường khởi phát đột ngột và trước khi bệnh nhân bị vàng da.

đau đầu (thường gặp)

- Thường khởi phát đột ngột và trước khi bệnh nhân bị vàng da.

nước tiểu sẫm màu (thường gặp)

- Một đặc điểm của giai đoạn vàng da.

ngứa (thường gặp)

- Một đặc điểm của giai đoạn vàng da.

đau khớp và đau cơ (không thường gặp)

- Các đặc điểm ngoài gan có thể rõ ràng.

ho (không thường gặp)

- Các đặc điểm ngoài gan có thể rõ ràng.

Tiêu chảy (không thường gặp)

- Có thể là một đặc điểm của giai đoạn trước vàng da.

táo bón (không thường gặp)

- Có thể là một đặc điểm của giai đoạn trước vàng da.

Lách to (không thường gặp)

- Dấu hiệu thực thể có thể xuất hiện khi khám bụng.

bệnh hạch bạch huyết cổ sau (không thường gặp)

- Có thể phát hiện khi khám.

phát ban nhanh bay (không thường gặp)

- Đặc điểm không đặc hiệu.

Nhịp tim chậm (không thường gặp)

- Có thể phát hiện khi khám.

Xét nghiệm chẩn đoán

Xét nghiệm thứ nhất cần yêu cầu

Xét nghiệm	Kết quả
Men gan Transaminases trong huyết thanh • Cần yêu cầu xét nghiệm càng sớm càng tốt khi các triệu chứng lâm sàng bắt đầu.[18] [19] Mức transaminase có thể đạt trên 10.000 đơn vị/L, mặc dù có chút tương quan giữa mức này và mức độ nặng của bệnh. Alanine aminotransferase huyết thanh thường cao hơn aspartate aminotransferase huyết thanh. Tăng transaminases trong huyết thanh thường xảy ra trước khi tăng bilirubin. Mức phosphat kiềm thường tăng nhẹ.	Tăng
bilirubin huyết thanh • Mức bilirubin thường tăng đến khoảng 85,5 đến 171,0 micromol/L (5 đến 10 mg/dL).	Tăng
ure máu • Mặc dù ít gặp suy thận nhưng tình trạng này cũng được ghi nhận khi nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV).[39] Chỉ tiêu này cùng các chất chỉ điểm khác cũng có thể là dấu hiệu của suy gan tối cấp.	tăng ở viêm gan ác tính
Creatinine huyết thanh • Mặc dù ít gặp suy thận nhưng tình trạng này cũng được ghi nhận khi nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV).[39] Chỉ tiêu này cùng các chất chỉ điểm khác cũng có thể là dấu hiệu của suy gan tối cấp.	tăng trên 177 micromol/L (2 mg/dL) ở bệnh nhân bị viêm gan ác tính

Xét nghiệm	Kết quả
Thời gian prothrombin - Chủ yếu được yêu cầu làm xét nghiệm ban đầu. - Tăng nhẹ khoảng 11 đến 26 giây là hiện tượng thường gặp ở bệnh nhân nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV).	có thể hơi kéo dài; kéo dài lâu hơn rõ rệt với bệnh viêm gan ác tính
IgM kháng vi-rút viêm gan A (HAV) Độ nhạy và độ đặc hiệu cao khi sử dụng trên các mẫu bệnh phẩm lấy từ những người có triệu chứng điển hình.[18] [25] Thường có thể được phát hiện 5 đến 10 ngày trước khi khởi phát triệu chứng và nồng độ vẫn tăng cao trong vòng 4 đến 6 tháng.[1] [13] [20] Đơn giản, rẻ và không tốn kém. Có thể được yêu cầu cùng với IgG kháng HAV.	dương tính

Các xét nghiệm khác cần cân nhắc

Xét nghiệm	Kết quả
IgG kháng vi-rút viêm gan A (HAV) Nồng độ bắt đầu tăng ngay sau mức IgM và luôn cao trong suốt đời người; do đó, kết quả dương tính có thể đồng nghĩa với việc nhiễm bệnh từ trước hoặc mới nhiễm và cần được diễn giải cùng các kết quả về IgM kháng HAV và các đặc điểm lâm sàng.[1] [20] Đơn giản, rẻ và không tốn kém. Có thể được yêu cầu cùng với IgM kháng HAV.	dương tính
soi kính hiển vi hiển vi điện tử phân và chất dịch cơ thể Độ nhạy và độ đặc hiệu cao, nhưng tốn kém và rất hiếm khi được dùng trong môi trường thông thường.	Phát hiện vi-rút viêm gan A (HAV)
Phát hiện RNA vi-rút viêm gan A - Độ nhạy và độ đặc hiệu cao, nhưng tốn kém và rất hiếm khi được dùng trong môi trường thông thường. - Có thể là một công cụ nghiên cứu hữu ích khi nghiên cứu các đợt bùng phát và quy luật lây truyền	các kỹ thuật khuếch đại axit nucleic sử dụng chất dịch cơ thể, huyết thanh, phân và mô gan

Chẩn đoán khác biệt

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm gan B cấp tính	Các đặc điểm lâm sàng của viêm gan vi-rút ở người có tiền sử tiêm chích ma túy, hít ma túy qua mũi, có nhiều bạn tình, hoặc truyền các sản phẩm máu trước khi người hiến được sàng lọc thường quy. Thời gian ủ bệnh lâu hơn.	IgM kháng vi-rút viêm gan A âm tính, trong khi kháng nguyên bề mặt viêm gan B và/hoặc kháng thể IgM kháng kháng nguyên lõi viêm gan B dương tính.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm gan E	Các đặc điểm lâm sàng của viêm gan vi-rút ở người có tiền sử mới di chuyển đến các vùng lưu hành dịch hoặc tiếp xúc với người bị nhiễm bệnh hoặc nước nhiễm bẩn. Viêm gan E thường nặng hơn và ác tính ở phụ nữ mang thai.	Xét nghiệm để phát hiện IgM kháng vi-rút viêm gan E trong huyết thanh ở giai đoạn cấp tính.
Viêm gan C cấp tính	Các đặc điểm lâm sàng của viêm gan vi-rút ở nam đồng tính hoặc ở người có tiền sử tiêm chích ma túy, có tình trạng HIV dương tính, phơi nhiễm nghề nghiệp trong 6 tháng trước, hoặc truyền máu trước khi người hiến được sàng lọc thường quy.	- Kháng thể kháng vi-rút viêm gan C (HCV) dương tính qua xét nghiệm hấp thụ miễn dịch liên kết với enzyme (ELISA) và được xác nhận bằng xét nghiệm thẩm thấu miễn dịch tái tổ hợp (RIBA) hoặc RNA HCV dương tính. - Kháng thể kháng HCV có thể âm tính ở người nhiễm HCV cấp tính; vì vậy, bệnh nhân được xét nghiệm RNA HCV nếu kháng thể kháng HCV âm tính, bệnh nhân có các yếu tố nguy cơ liên quan đến HCV và nghi ngờ nhiễm HCV cấp tính.
Nhiễm vi-rút Epstein-Barr (EBV)	Các đặc điểm lâm sàng của viêm gan vi-rút không có tiền sử tiếp xúc với các vi sinh vật khác mà có thể dẫn tới viêm gan; biểu hiện kinh điển là hạch to và lách to ở bệnh nhân nhiễm EBV.	Kết quả xét nghiệm huyết thanh âm tính với tất cả các loại viêm gan vi-rút. Tế bào lympho không điển hình có xu hướng xuất hiện. IgM và IgG EBV dương tính.
Vi-rút Cocksackie	Biểu hiện điển hình là tổn thương ở má hoặc hầu kèm theo nhiễm vi-rút Cocksackie.	Bệnh chân-tay-miệng chủ yếu là chẩn đoán lâm sàng. Xét nghiệm huyết thanh tìm Cocksackie có thể hữu ích nếu thực hiện được. Tế bào lympho không điển hình có xu hướng xuất hiện.
Nhiễm cytomegalovirus (CMV)	Các đặc điểm lâm sàng của viêm gan vi-rút không có tiền sử tiếp xúc với các vi sinh vật khác mà có thể dẫn tới viêm gan.	Kết quả xét nghiệm huyết thanh âm tính với tất cả các loại viêm gan vi-rút. Tế bào lympho không điển hình có xu hướng xuất hiện. Dương tính với IgM và IgG CMV. Dương tính với phản ứng chuỗi polymerase để phát hiện CMV trong máu.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Nhiễm vi-rút herpes simplex	Các đặc điểm lâm sàng của viêm gan vi-rút không có tiền sử tiếp xúc với các vi sinh vật khác mà có thể dẫn tới viêm gan; có thể có biểu hiện là loét da đặc trưng.	Kết quả xét nghiệm huyết thanh âm tính với tất cả các loại viêm gan vi-rút. Chủ yếu là chẩn đoán lâm sàng (được hỗ trợ bởi sự xuất hiện tổn thương ở màng niêm mạc da điển hình). Sinh thiết gan xác nhận chẩn đoán.
Hẹp đường mật	Biểu hiện điển hình là chứng vàng da trong khoảng từ khi sinh ra đến 6-8 tuần tuổi. Hẹp đường mật rất khó có khả năng xảy ra nếu trẻ đã trên 8 tuần tuổi lúc khởi phát vàng da.	Các chất chỉ điểm huyết thanh âm tính đối với các nguyên nhân khác dẫn đến viêm gan cấp tính. Phosphat kiềm thường nhiều gấp 3 lần mức alanine aminotransferase (ALT) hoặc aspartate aminotransferase (AST). Có thể cần nội soi chụp mật tụy ngược dòng, đặc biệt nếu các ống mật bị giãn khi siêu âm.
Viêm gan tự miễn	Chín mươi phần trăm số ca bệnh là phụ nữ. Có thể xuất hiện các rối loạn tự miễn khác; 25% đến 40% số ca bệnh có thể có biểu hiện viêm gan cấp tính. Vi-rút viêm gan A (HAV) được mô tả là yếu tố tiềm tàng dẫn đến khởi phát viêm gan tự miễn.[42] [43]	- Tăng tốc độ lắng hồng cầu. - Điện di huyết thanh và các tự kháng thể trong huyết thanh: bệnh nhân có thể có nồng độ gamma-globulin trong huyết thanh cao gấp hai lần bình thường và đôi khi là các kháng thể kháng nhân và/hoặc kháng thể kháng cơ trơn (kháng actin). Bệnh nhân có kiểu phụ khác có thể có nồng độ gamma-globulin trong huyết thanh bình thường hoặc chỉ tăng nhẹ, nhưng sẽ có các kháng thể kháng một enzym sắc tố tế bào p450 đặc biệt được gọi là kháng thể tiểu thể-gan-thận (vi tiểu thể gan thận). - Sinh thiết gan được đặc trưng bởi tổn thương quanh tĩnh mạch cửa hoặc viêm gan bề mặt (thâm nhiễm đơn nhân và bào tương ở tĩnh mạch cửa).
Bệnh alpha-1 antitrypsin	Biểu hiện không thường gặp là viêm gan cấp tính.	Mức alpha-1 antitrypsin trong huyết thanh giảm; phân loại kiểu hình cho thấy các protein biến thể alpha-1 antitrypsin đặc trưng. Nhuộm mảnh sinh thiết gan tìm thể vùi dương tính với kỹ thuật nhuộm PAS định kỳ.

Tình trạng	Các dấu hiệu/triệu chứng khác biệt	Các xét nghiệm khác biệt
Viêm gan do rượu	- Tiền sử uống rượu bia quá nhiều. - Gan to và vàng da được thấy ở lần lượt khoảng 95% và 55% số người có biểu hiện viêm gan do rượu.	Tỷ lệ AST/ALT ít nhất là 2:1 ở đến 80% số ca bệnh. Thiếu máu xuất hiện ở 50% đến 70% còn giảm bạch cầu và giảm tiểu cầu xuất hiện ở 10% đến 15%.^[44]
Viêm gan do thiếu máu cục bộ	Còn được gọi là 'gan sốc'. Có tiền sử tổn thương hoặc hạ huyết áp, bệnh nhân sau phẫu thuật.	Kết quả âm tính khi xét nghiệm huyết thanh để phát hiện viêm gan vi-rút
Viêm gan do thuốc	Tiền sử dùng quá nhiều paracetamol hoặc các lượng paracetamol trị liệu ở bệnh nhân bị bệnh gan do rượu hoặc uống rượu; các thuốc điều trị khác có thể gây viêm gan (ví dụ: isoniazid, thuốc kháng viêm không steroid, thuốc kháng sinh nhóm beta-lactam, các hợp chất có chứa sulfa, các thuốc nhạy cảm với insulin); có thể ảnh hưởng đến nam giới và phụ nữ ở mọi độ tuổi nhưng thường gặp hơn cả là ở phụ nữ và người già.	Tiền sử dùng thuốc; sự cải thiện thường xuất hiện khi ngưng dùng thuốc.
Bệnh Wilson	- Hiếm khi có biểu hiện sau 40 tuổi mà không có các triệu chứng tâm thần kinh; hiếm khi có biểu hiện viêm gan cấp tính. - Vòng tròn Kayser-Fleischer khi khám nhãn khoa sử dụng đèn có khe. ^[Fig-5]	nước tiểu trong 24 giờ có lượng đồng >100 microgam, và ceruloplasmin trong huyết thanh <180 mg/L (18 mg/dL) dương tính với bệnh Wilson. Sinh thiết gan và xét nghiệm đồng >250 microgam/g trọng lượng khô cho thấy mắc bệnh Wilson. Nồng độ đồng trong gan <150 microgam/g trọng lượng khô loại trừ bệnh Wilson.

Các tiêu chí chẩn đoán

Ác tính và không ác tính

Ở <1% số bệnh nhân, quá trình diễn biến ác tính của bệnh xảy ra đặc trưng bởi tình trạng vàng da xấu đi và bệnh não.^[36] Các bệnh nhân này có alanine aminotransferase (ALT) trong huyết thanh dưới 2600 đơn vị/L và creatinine trên 177 micromol/L (>2 mg/dL), và thường phải thở máy hoặc trợ tim. Họ thường có tiên lượng xấu hơn và phải nhập viện, theo dõi chặt chẽ và đôi khi phải ghép gan cấp cứu. Nồng độ ALT thấp hơn được phát hiện là một trong các dấu hiệu cho thấy tiên lượng xấu, được cho là do hoại tử trên diện rộng khi biểu hiện.^[36]

Cách tiếp cận điều trị từng bước

Các chiến lược điều trị được áp dụng cho từng cá nhân và ý kiến tư vấn liên quan được đưa ra khi thích hợp, tùy thuộc vào đặc điểm của từng bệnh nhân.

Biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm

Tiêm chủng chủ động hoặc thụ động được cung cấp để bảo vệ sau khi phơi nhiễm với vi-rút viêm gan A (HAV). Các quốc gia khác nhau có thể có những khuyến nghị hơi khác nhau về biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm, vì vậy cần tham khảo hướng dẫn của từng quốc gia.^{[32] [6] [30] [31] [45]}

Biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm bằng globulin miễn dịch trong bắp và xét nghiệm huyết thanh kịp thời đã được chứng minh là hiệu quả và là biện pháp chăm sóc tiêu chuẩn.^{[2] [6] [30]} Tại Hoa Kỳ, hướng dẫn của CDC đã được sửa đổi năm 2007 và hiện nay cho phép sử dụng vắc-xin viêm gan A ở người khỏe mạnh có độ tuổi từ 1 đến 40 đã phơi nhiễm với HAV.^[45] Khuyến nghị này dựa trên kết quả của một thử nghiệm không kém hơn, chọn ngẫu nhiên, mù đôi, so sánh vắc-xin với globulin miễn dịch.^{2[A]Evidence} Sau khi mới phơi nhiễm (<2 tuần), khuyến nghị của CDC dành cho những người không có tiền sử tiêm chủng trước đây bao gồm vắc-xin viêm gan A chứa một loại kháng nguyên với liều lượng phù hợp theo độ tuổi, hoặc globulin miễn dịch càng sớm càng tốt sau phơi nhiễm. Hướng dẫn về việc nên sử dụng vắc-xin hay globulin miễn dịch bao gồm như sau.^[45]

- Người khỏe mạnh từ 12 tháng tuổi đến 40 tuổi: ưu tiên vắc-xin viêm gan A chứa một loại kháng nguyên.
- Người trên 40 tuổi: ưu tiên globulin miễn dịch mặc dù có thể sử dụng vắc-xin nếu không có globulin miễn dịch.
- Trẻ em trên 12 tháng tuổi, người bị suy giảm miễn dịch, người bị bệnh gan mạn tính và người dị ứng với vắc-xin: nên sử dụng globulin miễn dịch.

CDC khuyến nghị áp dụng biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm trong các tình huống sau.

- Tất cả những người chưa từng được tiêm phòng, là thành viên sống cùng nhà với người đã được xác nhận nhiễm viêm gan A thông qua xét nghiệm huyết thanh.
- Người có quan hệ tình dục với người đã được xác nhận nhiễm viêm gan A thông qua xét nghiệm huyết thanh.
- Người dùng chung tiền chất gây nghiện với một người khác đã được xác nhận nhiễm viêm gan A thông qua xét nghiệm huyết thanh.
- Tất cả những người chưa từng được tiêm phòng, là nhân viên và những người có mặt tại các trung tâm chăm sóc trẻ em, nơi:
 - Một hoặc nhiều ca nhiễm viêm gan A được ghi nhận ở trẻ em hoặc nhân viên, hoặc
 - Các ca bệnh được ghi nhận ở 2 người trở lên trong gia đình của những người có mặt tại trung tâm.
- Những người xử lý thực phẩm ở cùng cơ sở với một người xử lý thực phẩm khác được chẩn đoán viêm gan A.
- Những người tiếp xúc gần gũi với bệnh nhân nhiễm bệnh nếu một cuộc điều tra dịch tễ học cho thấy đã xảy ra lây truyền viêm gan A ở một trường học, giữa các bệnh nhân, hoặc ở một bệnh viện.

Các cân nhắc cụ thể hơn được CDC cung cấp trực tuyến. [\[CDC: hepatitis A FAQs for health professionals\]](#)

Nhiễm trùng được xác nhận: chăm sóc nâng đỡ

Điều trị nhiễm HAV chủ yếu mang tính hỗ trợ, bao gồm nghỉ ngơi phù hợp khi cần thiết.^[19] Cần tránh dùng paracetamol và rượu quá nhiều cũng như đảm bảo chế độ ăn uống cân bằng.^{[2] [18]} Không có biện pháp điều trị kháng vi-rút đặc hiệu. Nghiên cứu nhấn mạnh việc sử dụng các axit mật cho viêm gan vi-rút. Trong khi các axit này được ghi nhận là đã cải thiện sinh hóa gan của các bệnh nhân nhiễm viêm gan B hoặc C, không có thử nghiệm nào

đánh giá các axit mật ở các bệnh nhân nhiễm HAV.[47] Khi nhiễm bệnh cấp tính xảy ra, điều trị phần lớn là ngoại trú. Hiếm khi bệnh nhân cần nằm viện do thiếu dịch, rối loạn đông máu hoặc bị bệnh não.[18] [25] Các biện pháp phòng ngừa tiếp xúc được áp dụng trong giai đoạn nhiễm trùng đặc biệt ở nhóm bệnh nhân tiểu không tự chủ hoặc bệnh nhân phải dùng bím. Giai đoạn nhiễm trùng kéo dài khoảng 2 tuần sau khi khởi phát bệnh ở những người khỏe mạnh. Các nhóm bệnh nhân cụ thể vẫn còn nhiễm trùng tới 6 tháng. Các nhóm này bao gồm trẻ em và các bệnh nhân bị suy giảm miễn dịch.[2] [6]

Nhiễm trùng được xác nhận: giới thiệu sang ghép gan

Ở <1% số bệnh nhân, quá trình diễn biến ác tính của bệnh xảy ra đặc trưng bởi tình trạng vàng da xấu đi và bệnh não. Trong các trường hợp đó, đảm bảo bệnh nhân sẽ lập tức được giới thiệu sang các trung tâm có kinh nghiệm trong ghép gan. Điều này đặc biệt quan trọng ở các bệnh nhân đồng nhiễm vi-rút viêm gan C hoặc viêm gan B, hoặc xơ gan vì bất cứ nguyên nhân nào. Nhiễm HAV trong các tình trạng này có nguy cơ cao hơn bị bệnh ác tính. Một chỉ số tiên lượng gồm 4 đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm (alanine aminotransferase (ALT) trong huyết thanh <2600 đơn vị/L, creatinine >177 micromol/L [>2 mg/dL], đặt nội khí quản, gan ép) dự báo khả năng có thể cấy ghép/tử vong tốt hơn nhiều so với các mô hình khác đã công bố.[36] Nồng độ ALT thấp hơn được phát hiện là một trong các dấu hiệu cho thấy tiên lượng xấu, được cho là do hoại tử trên diện rộng khi biểu hiện.[36]

Tổng quan về các chi tiết điều trị

Tham khảo cơ sở dữ liệu được địa phương của quý vị để biết thông tin toàn diện về thuốc, bao gồm các chống chỉ định, tương tác giữa các loại thuốc, và liều dùng thay thế. (xem [Tuyên bố miễn trách nhiệm](#))

bắt đầu (tóm tắt)		
những người chưa được tiêm vắc-xin và mới phơi nhiễm với viêm gan A (<2 tuần)		
⋮	1	vắc-xin viêm gan A hoặc globulin miễn dịch

Cấp tính (tóm tắt)		
viêm gan A được xác nhận		
⋮	1	Chăm sóc hỗ trợ
⋮	thêm	ghép gan
⋮	■	tình trạng vàng da và bệnh não xấu đi

Các lựa chọn điều trị

bắt đầu

những người chưa được tiêm vắc-xin và mới phơi nhiễm với viêm gan A (<2 tuần)

1 vắc-xin viêm gan A hoặc globulin miễn dịch

Các lựa chọn sơ cấp

» globulin miễn dịch thông thường ở người: 0,02 mL/kg tiêm bắp liều duy nhất

HOẶC

» vắc-xin viêm gan A: tiêm theo lịch khuyến nghị hiện tại

» Biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm bằng globulin miễn dịch trong bắp và xét nghiệm huyết thanh kịp thời đã được chứng minh là hiệu quả và là biện pháp chăm sóc tiêu chuẩn.[2] [6] [30]

» Tại Hoa Kỳ, hướng dẫn của CDC đã được sửa đổi và hiện nay cho phép sử dụng vắc-xin viêm gan A ở người khỏe mạnh có độ tuổi từ 1 đến 40 đã phơi nhiễm với viêm gan A.[2][A]Evidence Hướng dẫn mới nhất của CDC ưu tiên việc sử dụng vắc-xin viêm gan A chứa một loại kháng nguyên ở những người khỏe mạnh trong độ tuổi từ 12 tháng đến 40 tuổi. Globulin miễn dịch được ưu tiên ở những người trên 40 tuổi, mặc dù có thể sử dụng vắc-xin nếu không có globulin miễn dịch. Cần cung cấp globulin miễn dịch cho trẻ dưới 12 tháng tuổi, người bị suy giảm miễn dịch, người bị bệnh gan mạn tính và người dị ứng với vắc-xin.[45]

» Các quốc gia khác nhau có thể có những khuyến nghị hơi khác nhau, vì vậy cần tham khảo hướng dẫn của từng quốc gia.[32] [6] [30] [31]

» Có thể cần tiêm globulin miễn dịch vào bắp tại một cơ sở chuyên khoa; globulin miễn dịch không được bày bán rộng rãi trên thị trường.

Cấp tính

viêm gan A được xác nhận

viêm gan A được xác nhận

1

Chăm sóc hỗ trợ

» Điều trị nhiễm viêm gan A chủ yếu mang tính hỗ trợ, bao gồm nghỉ ngơi phù hợp khi cần thiết.[19] Không có biện pháp điều trị kháng vi-rút đặc hiệu.

» Bệnh nhân cần tránh dùng quá nhiều paracetamol và rượu và cần đảm bảo chế độ ăn uống cân bằng.[2] [18]

Cấp tính

■ tình trạng vàng da và bệnh não xấu đi

thêm

» Hiếm khi bệnh nhân cần nằm viện do thiếu dịch, rối loạn đông máu, bệnh não hoặc mệt lử nặng.[18] [25] Điều này đặc biệt quan trọng ở các bệnh nhân đồng nhiễm vi-rút viêm gan B, vi-rút viêm gan C hoặc xơ gan vì bất cứ nguyên nhân nào, vi nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV) cấp tính trong các trường hợp này có nguy cơ bị bệnh nặng cao hơn.

ghép gan

» Ở <1% số bệnh nhân, quá trình diễn biến ác tính của bệnh xảy ra đặc trưng bởi tình trạng vàng da xấu đi và bệnh não. Trong các trường hợp đó, đảm bảo bệnh nhân sẽ lập tức được giới thiệu sang các trung tâm có kinh nghiệm trong ghép gan. Điều này đặc biệt quan trọng ở các bệnh nhân đồng nhiễm vi-rút viêm gan C hoặc viêm gan B, hoặc xơ gan vì bất cứ nguyên nhân nào. Nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV) trong các tình trạng này có nguy cơ cao hơn bị bệnh ác tính.

» Một chỉ số tiên lượng gồm 4 đặc điểm lâm sàng và xét nghiệm (alanine aminotransferase [ALT] trong huyết thanh <2600 đơn vị/L, creatinine >177 micromol/L [>2 mg/dL], đặt nội khí quản, gan ếp) dự báo khả năng có thể cấy ghép/tử vong tốt hơn nhiều so với các mô hình khác được công bố.[36] Nồng độ ALT thấp hơn được phát hiện là một trong các dấu hiệu cho thấy tiên lượng xấu, được cho là do hoại tử trên diện rộng khi biểu hiện.[36]

Khuyến nghị

Giám sát

Bệnh nhân được theo dõi bằng cách đo alanine aminotransferase trong huyết thanh, aspartate aminotransferase và gamma-GT hàng tuần cho đến khi chắc chắn tình trạng tăng men gan đã cải thiện.

Hướng dẫn dành cho bệnh nhân

Bác sĩ cần tư vấn cho bệnh nhân rửa tay kỹ sau khi thay bỉm và đi tiêu, đồng thời đảm bảo vệ sinh khi xử lý chất thải. Thực hành xử lý thực phẩm cẩn thận, đặc biệt là thực phẩm tươi sống và động vật có vỏ, là điều vô cùng quan trọng. Các bệnh nhân có nguy cơ cao nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV) cần được tư vấn về tiêm chủng: ví dụ, người di chuyển tới các quốc gia nhất định, người dùng tiền chất gây nghiện, nam đồng tính, người được nhận các yếu tố đông máu và người bị bệnh gan mạn tính. Bệnh nhân cần tránh dùng quá nhiều paracetamol và rượu và cần đảm bảo chế độ ăn uống cân bằng.^{[2] [18]} Trẻ em không nên trở lại trường hoặc nhà trẻ nếu cho đến ít nhất 1 tuần sau khi khởi phát bệnh.^[49]

Các biến chứng

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Viêm túi mật không có sỏi	biến thiên	thấp
Liên quan đến đáp ứng miễn dịch của vật chủ khác biệt. Các bệnh nhân cần được chăm sóc nâng đỡ và giới thiệu sang bác sĩ tư vấn về tiêu hóa.		
viêm tụy	biến thiên	thấp
Các bệnh nhân cần được giới thiệu tới một bác sĩ chuyên khoa về tiêu hóa.		
thiếu máu bất sản	biến thiên	thấp
Các bệnh nhân cần được giới thiệu tới một bác sĩ chuyên khoa về huyết học.		
chứng huyết tán tự miễn	biến thiên	thấp
Liên quan đến đáp ứng miễn dịch của vật chủ khác biệt. Các bệnh nhân cần được chăm sóc nâng đỡ và giới thiệu sang bác sĩ tư vấn về huyết học.		
xuất huyết giảm tiểu cầu tự miễn	biến thiên	thấp
Liên quan đến đáp ứng miễn dịch của vật chủ khác biệt. Các bệnh nhân cần được chăm sóc nâng đỡ và giới thiệu sang bác sĩ tư vấn về huyết học.		
chứng huyết tán (thiếu G6PD)	biến thiên	thấp
Liên quan đến đáp ứng miễn dịch của vật chủ khác biệt. Các bệnh nhân cần được chăm sóc nâng đỡ và giới thiệu sang bác sĩ tư vấn về huyết học.		

Các biến chứng	Khung thời gian	Khả năng
Hội chứng Guillain-Barre	biến thiên	thấp
Các bệnh nhân thường cần được cho dùng corticosteroid và giới thiệu sang bác sĩ tư vấn về thần kinh.		
viêm đơn dây thần kinh đa ổ	biến thiên	thấp
Các bệnh nhân thường cần được cho dùng corticosteroid và giới thiệu sang bác sĩ tư vấn về thần kinh.		
viêm não sau nhiễm vi-rút	biến thiên	thấp
Các bệnh nhân thường cần được cho dùng corticosteroid và giới thiệu sang bác sĩ tư vấn về thần kinh.		
Viêm tủy ngang	biến thiên	thấp
Các bệnh nhân thường cần được cho dùng corticosteroid và giới thiệu sang bác sĩ tư vấn về thần kinh.		
suy thận cấp	biến thiên	thấp
Rất hiếm gặp khi nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV). Diễn tiến chính xác vẫn chưa được làm sáng tỏ nhưng thường xảy ra trong vòng 10 ngày đầu tiên kể từ khi xuất hiện vàng da. Mặc dù một số ca bệnh có thể là do ni tơ máu trước thận nhưng sinh thiết ở một số ca bệnh khác đã chỉ ra các cơ chế gây tổn thương khác, bao gồm viêm thận kẽ, viêm cầu thận tăng sinh gian mạch hoặc hội chứng viêm thận. Hầu hết các ca bệnh cần được lọc máu mà một số có thể cần lọc huyết tương.		
viêm mạch ở da	biến thiên	thấp
Liên quan đến đáp ứng miễn dịch của vật chủ khác biệt. Có thể phải tiến hành sinh thiết da.		
cryoglobulin huyết	biến thiên	thấp
Nồng độ cryoglobulin huyết thanh mang tính chẩn đoán. Cần chuyển bệnh nhân đến một cơ sở thứ ba để đánh giá.		
Viêm khớp phản ứng	biến thiên	thấp
Bệnh nhân có thể cần chuyển đến một cơ sở thứ ba để đánh giá.		

Tiên lượng

Khoảng 85% số người nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV) hồi phục hoàn toàn về mặt lâm sàng và sinh hóa trong thời gian 3 tháng và gần như tất cả bệnh nhân hồi phục trong vòng 6 tháng.[48] Trong số khoảng 10% đến 20% số bệnh nhân có triệu chứng, một quá trình tái phát và kéo dài có thể xảy ra và kéo dài vài tháng với tình trạng sốt dai dẳng, ngứa, tiêu chảy, vàng da, sút cân và kém hấp thu.[6] [19] [20] Ở <1% số bệnh nhân, quá trình diễn biến ác tính của bệnh xảy ra đặc trưng bởi tình trạng vàng da xấu đi và bệnh não. Tỷ lệ tử vong theo báo cáo là 0,6% ở độ tuổi từ 5 đến 14 tuổi, 0,1% ở độ tuổi từ 15 đến 39 tuổi, 0,8% ở độ tuổi từ 40 đến 59 tuổi và 1,5% ở độ tuổi từ 60 tuổi trở lên.[25]

Hướng dẫn chẩn đoán

Châu Âu

Immunisation guidelines for Ireland: hepatitis A

Nhà xuất bản: Royal College of Physicians of Ireland

Xuất bản lần cuối: 2015

United Kingdom national guideline on the management of the viral hepatitis A, B and C - 2017 interim update

Nhà xuất bản: British Association of Sexual Health and HIV

Xuất bản lần cuối: 2017

Bắc Mỹ

Recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention

Xuất bản lần cuối: 2017

Recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention

Xuất bản lần cuối: 2017

Viral hepatitis testing

Nhà xuất bản: Guidelines and Protocols Advisory Committee (British Columbia)

Xuất bản lần cuối: 2012

Recommendations for administering hepatitis A vaccine to contacts of international adoptees

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention; American Academy of Pediatrics

Xuất bản lần cuối: 2011

Update: prevention of hepatitis A after exposure to hepatitis A virus and in international travelers

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention

Xuất bản lần cuối: 2007

Serological testing for suspected viral hepatitis

Nhà xuất bản: Alberta Medical Association

Xuất bản lần cuối: 2006

Hướng dẫn điều trị

Châu Âu

Hepatitis A vaccination in adults - temporary recommendations

Nhà xuất bản: Public Health England

Xuất bản lần cuối: 2017

Public health control and management of hepatitis A

Nhà xuất bản: Public Health England

Xuất bản lần cuối: 2017

Châu Âu

Immunisation guidelines for Ireland: hepatitis A

Nhà xuất bản: Royal College of Physicians of Ireland

Xuất bản lần cuối: 2015

United Kingdom national guideline on the management of the viral hepatitis A, B and C

Nhà xuất bản: British Association of Sexual Health and HIV

Xuất bản lần cuối: 2015

Immunisation against infectious disease: the green book - hepatitis A

Nhà xuất bản: Public Health England

Xuất bản lần cuối: 2013

Guidance for hepatitis A and B vaccination of drug users in primary care and criteria for audit

Nhà xuất bản: Royal College of General Practitioners

Xuất bản lần cuối: 2005

Quốc tế

Foodborne disease outbreaks: guidelines for investigation and control

Nhà xuất bản: World Health Organization

Xuất bản lần cuối: 2008

Bắc Mỹ

Recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention

Xuất bản lần cuối: 2017

Recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention

Xuất bản lần cuối: 2017

Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention

Xuất bản lần cuối: 2015

Recommendations for administering hepatitis A vaccine to contacts of international adoptees

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention; American Academy of Pediatrics

Xuất bản lần cuối: 2011

Addressing viral hepatitis in people with substance use disorders

Nhà xuất bản: Substance Abuse and Mental Health Services Administration

Xuất bản lần cuối: 2011

Update: prevention of hepatitis A after exposure to hepatitis A virus and in international travelers

Nhà xuất bản: Centers for Disease Control and Prevention

Xuất bản lần cuối: 2007

Nguồn trợ giúp trực tuyến

1. [CDC: hepatitis A FAQs for health professionals \(external link\)](#)

Điểm số bằng chứng

1. Tỷ lệ nhiễm viêm gan A giảm: có bằng chứng đáng tin cậy về việc các globulin miễn dịch sử dụng trong biện pháp dự phòng trước phơi nhiễm viêm gan A giúp giảm đáng kể số người lớn và trẻ em từ 3 đến 17 tuổi nhiễm viêm gan A lúc 6 và 12 tháng.[\[28\]](#)

Bằng chứng cấp độ A: Đánh giá hệ thống (SR) hoặc các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với >200 người tham gia.

2. Quá trình phát triển nhiễm vi-rút viêm gan A (HAV) có triệu chứng sau khi phơi nhiễm: có bằng chứng rõ ràng từ một thử nghiệm về sự phát triển của tỷ lệ nhiễm bệnh có triệu chứng thấp sau khi dùng globulin miễn dịch và sau khi dùng vắc-xin viêm gan A (tỷ lệ bảo vệ trên 95%), để làm biện pháp dự phòng sau phơi nhiễm ở những người trong độ tuổi từ 2 đến 40 tuổi đã phơi nhiễm (trong vòng 14 ngày) với HAV.[\[46\]](#)

Bằng chứng cấp độ A: Đánh giá hệ thống (SR) hoặc các thử nghiệm ngẫu nhiên đối chứng (RCT) với >200 người tham gia.

Các bài báo chủ yếu

- American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Hepatitis A vaccine recommendations. *Pediatrics*. 2007 Jul;120(1):189-99. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Victor JC, Monto AS, Surdina TY, et al. Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. *N Engl J Med*. 2007 Oct 25;357(17):1685-94. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

Tài liệu tham khảo

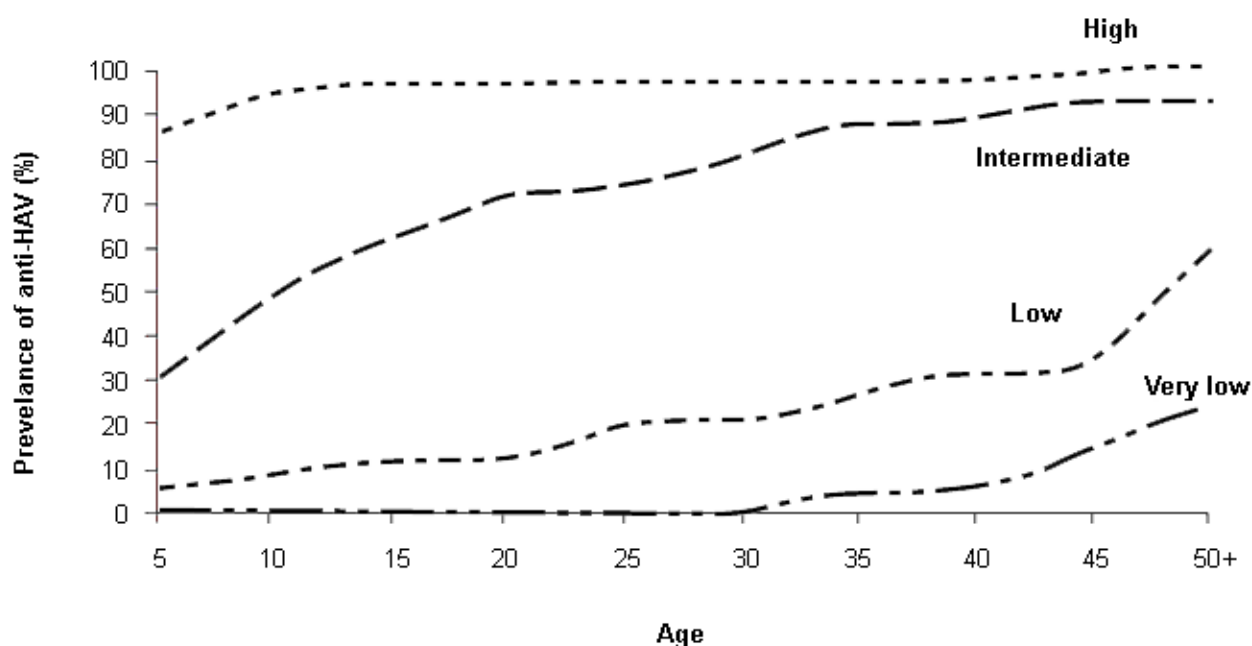
- American Academy of Pediatrics. Hepatitis A. In: *Red Book: 2003 report of the Committee on Infectious Diseases*. 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003:309-318.
- Brundage SC, Fitzpatrick AN. Hepatitis A. *Am Fam Physician*. 2006 Jun 15;73(12):2162-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
- Craig AS, Schaffner W. Prevention of hepatitis A with the hepatitis A vaccine. *N Engl J Med*. 2004 Jan 29;350(5):476-81. [Tóm lược](#)
- Shenoy R, Nair S, Kamath N. Thrombocytopenia in hepatitis A: an atypical presentation. *J Trop Pediatr*. 2004;50:241-244. [Tóm lược](#)
- Schiff ER. Atypical clinical manifestations of hepatitis A. *Vaccine*. 1992;10(suppl 1):S18-S20. [Tóm lược](#)
- World Health Organization. Hepatitis A. 2000 [internet publication]. [Toàn văn](#)
- Hodges M, Sanders E, Aitken C. Seroprevalence of hepatitis markers; HAV, HBV, HCV and HEV amongst primary school children in Freetown, Sierra Leone. *West Afr J Med*. 1998 Jan-Mar;17(1):36-7. [Tóm lược](#)
- Sawayama Y, Hayashi J, Ariyama I, et al. A ten year serological survey of hepatitis A, B, and C viruses infections in Nepal. *J Epidemiol*. 1999 Nov;9(5):350-4. [Tóm lược](#)
- Hau CH, Hien TT, Tien NT, et al. Prevalence of enteric hepatitis A and E viruses in the Mekong River delta region of Vietnam. *Am J Trop Med Hyg*. 1999 Feb;60(2):277-80. [Tóm lược](#)
- Arankalle VA, Tsarev SA, Chadha MS, et al. Age-specific prevalence of antibodies to hepatitis A and E viruses in Pune, India, 1982 and 1992. *J Infect Dis*. 1995 Feb;171(2):447-50. [Tóm lược](#)
- Beran J, Doua P, Rychly R. Seroprevalence of viral hepatitis in the Czech Republic. *Eur J Epidemiol*. 1999 Oct;15(9):805-8. [Tóm lược](#)
- Beutels M, Van Damme P, Aelvoet W, et al. Prevalence of hepatitis A, B and C in the Flemish population. *Eur J Epidemiol*. 1997 Apr;13(3):275-80. [Tóm lược](#)
- Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep*. 1999 Oct 1;48(RR-12):1-37. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

14. Armstrong GL, Bell BP. Hepatitis A virus infections in the United States: model-based estimates and implications for childhood immunization. *Pediatrics*. 2002 May;109(5):839-45. [Tóm lược](#)
15. Wasley A, Samandari T, Bell BP. Incidence of hepatitis A in the United States in the era of vaccination. *JAMA*. 2005 Jul 13;294(2):194-201. [Tóm lược](#)
16. Daniels D, Grytdal S, Wasley A; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for acute viral hepatitis: United States, 2007. *MMWR Surveill Summ*. 2009 May 22;58(3):1-27. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
17. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Surveillance for Viral Hepatitis - United States 2013. Division of Viral Hepatitis. [internet publication] [Toàn văn](#)
18. Kemmer NM, Miskovsky EP. Hepatitis A. *Infect Dis Clin North Am*. 2000 Sep;14(3):605-15. [Tóm lược](#)
19. Cuthbert JA. Hepatitis A: old and new. *Clin Microbiol Rev*. 2001 Jan;14(1):38-58. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
20. Atkinson W. Hepatitis A. In: *Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases*. 8th ed. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2005:177-189.
21. Vallbracht A, Fleischer B, Busch FW. Hepatitis A: hepatotropism and influence on myelopoiesis. *Intervirology*. 1993;35:133-139. [Tóm lược](#)
22. Fleischer B, Fleischer S, Maier K, et al. Clonal analysis of infiltrating T lymphocytes in liver tissue in viral hepatitis A. *Immunology*. 1990;69:14-19. [Tóm lược](#)
23. Baba M, Hasegawa H, Nakayabu M, et al. Cytolytic activity of natural killer cells and lymphokine activated killer cells against hepatitis A virus infected fibroblasts. *J Clin Lab Immunol*. 1993;40:47-60. [Tóm lược](#)
24. Rezende G, Roque-Afonso AM, Samuel D, et al. Viral and clinical factors associated with the fulminant course of hepatitis A infection. *Hepatology*. 2003;38:613-618. [Tóm lược](#)
25. Centers for Disease Control and Prevention. Hepatitis surveillance: report number 60. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, CDC; 2005.
26. Mbithi JN, Springthorpe VS, Boulet JR, et al. Survival of hepatitis A virus on human hands and its transfer on contact with animate and inanimate surfaces. *J Clin Microbiol*. 1992 Apr;30(4):757-63. [Tóm lược](#)
27. Irving GJ, Holden J, Yang R, et al. Hepatitis A immunisation in persons not previously exposed to hepatitis A. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(7):CD009051. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
28. Liu JP, Nikolova D, Fei Y. Immunoglobulins for preventing hepatitis A. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;(2):CD004181. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
29. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Hepatitis A vaccine recommendations. *Pediatrics*. 2007 Jul;120(1):189-99. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
30. World Health Organization. Hepatitis A vaccines: WHO position paper. *Wkly Epidemiol Rec*. 2000 Feb 4;75(5):38-44. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

31. Public Health England. Hepatitis A: the green book, chapter 17. Dec 2013 [internet publication]. [Toàn văn](#)
32. Public Health England. Hepatitis A vaccination in adults- temporary recommendation. July 2017 [internet publication]. [Toàn văn](#)
33. Fiore AE, Wasley A, Bell BP. Prevention of hepatitis A through active or passive immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Recomm Rep. 2006 May 19;55(RR-7):1-23. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
34. Kim DK, Riley LE, Harriman KH, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for adults aged 19 years or older - United States, 2017. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017 Feb 10;66(5):136-8. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
35. Robinson CL, Romero JR, Kempe A, et al. Advisory Committee on Immunization Practices recommended immunization schedule for children and adolescents aged 18 years or younger - United States, 2017. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2017 Feb 10;66(5):134-5. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
36. Taylor RM, Davern T, Munoz S, et al. Fulminant hepatitis A virus infection in the United States: incidence, prognosis, and outcomes. Hepatology. 2006 Dec;44(6):1589-97. [Tóm lược](#)
37. Fujiwara K, Kojima H, Yasui S, et al. Hepatitis A viral load in relation to severity of the infection. J Med Virol. 2011 Feb;83(2):201-7. [Tóm lược](#)
38. Ajmera V, Xia G, Vaughan G, et al; the Acute Liver Failure Study Group. What factors determine the severity of hepatitis A-related acute liver failure? J Viral Hepat. 2011 Jul;18(7):e167-74. [Tóm lược](#)
39. Shin SJ, Kim JH. The characteristics of acute kidney injury complicated in acute hepatitis A. Scand J Infect Dis. 2009;41(11-12):869-72. [Tóm lược](#)
40. Centers for Disease Control and Prevention. Positive test results for acute hepatitis A virus infection among persons with no recent history of acute hepatitis: United States, 2002-2004. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2005 May 13;54(18):453-6. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
41. Tong MJ, el-Farra NS, Grew MI. Clinical manifestations of hepatitis A: recent experience in a community teaching hospital. J Infect Dis. 1995 Mar;171(suppl 1):S15-8. [Tóm lược](#)
42. Vento S, Garofano T, Di Perri G, et al. Identification of hepatitis A virus as a trigger for autoimmune chronic hepatitis type 1 in susceptible individuals. Lancet. 1991 May 18;337(8751):1183-7. [Tóm lược](#)
43. Rahaman SM, Chira P, Koff RS. Idiopathic autoimmune chronic hepatitis triggered by hepatitis A. Am J Gastroenterol. 1994 Jan;89(1):106-8. [Tóm lược](#)
44. Crabb DW, Lumeng L. Alcoholic liver disease. In: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE, eds. Gastroenterology. 5th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1995:2215-45.
45. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: Prevention of hepatitis A after exposure to hepatitis A virus and in international travelers: updated recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2007 Oct 19;56(41):1080-4. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)

46. Victor JC, Monto AS, Surdina TY, et al. Hepatitis A vaccine versus immune globulin for postexposure prophylaxis. *N Engl J Med*. 2007 Oct 25;357(17):1685-94. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
47. Chen W, Liu J, Gluud C. Bile acids for viral hepatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(4):CD003181. [Toàn văn](#) [Tóm lược](#)
48. Koff RS. Clinical manifestations and diagnosis of hepatitis A virus infection. *Vaccine*. 1992;10 (suppl 1):S15-7. [Tóm lược](#)
49. American Academy of Pediatrics. Hepatitis A. In: Pickering LK, ed. *Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 27th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006:326.
50. Public Health England. Public health control and management of hepatitis A. June 2017 [internet publication]. [Toàn văn](#)

Hình ảnh



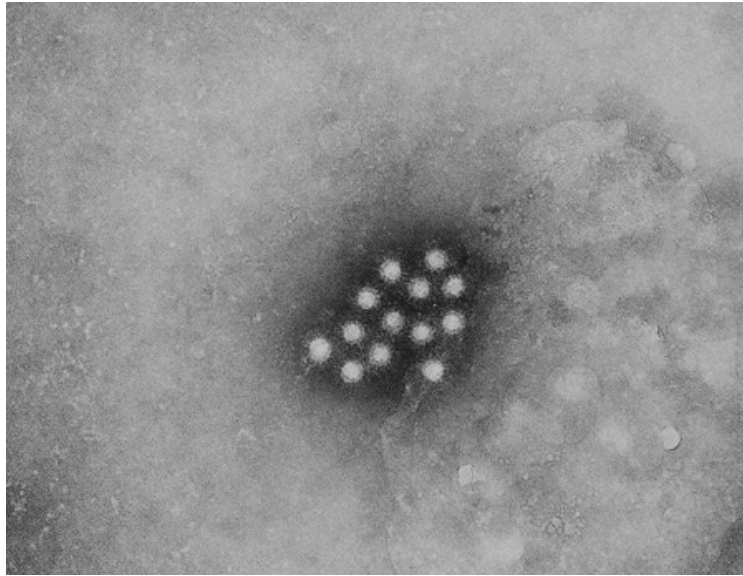
Hình 1: Các quy luật nhiễm vi-rút viêm gan A trên thế giới

Trang web của CDC; được sử dụng với sự cho phép



Hình 2: Phân bố tỷ lệ bệnh viêm gan A theo khu vực địa lý (dựa trên tóm tắt dữ liệu sẵn có)

Trang web của CDC; được sử dụng với sự cho phép



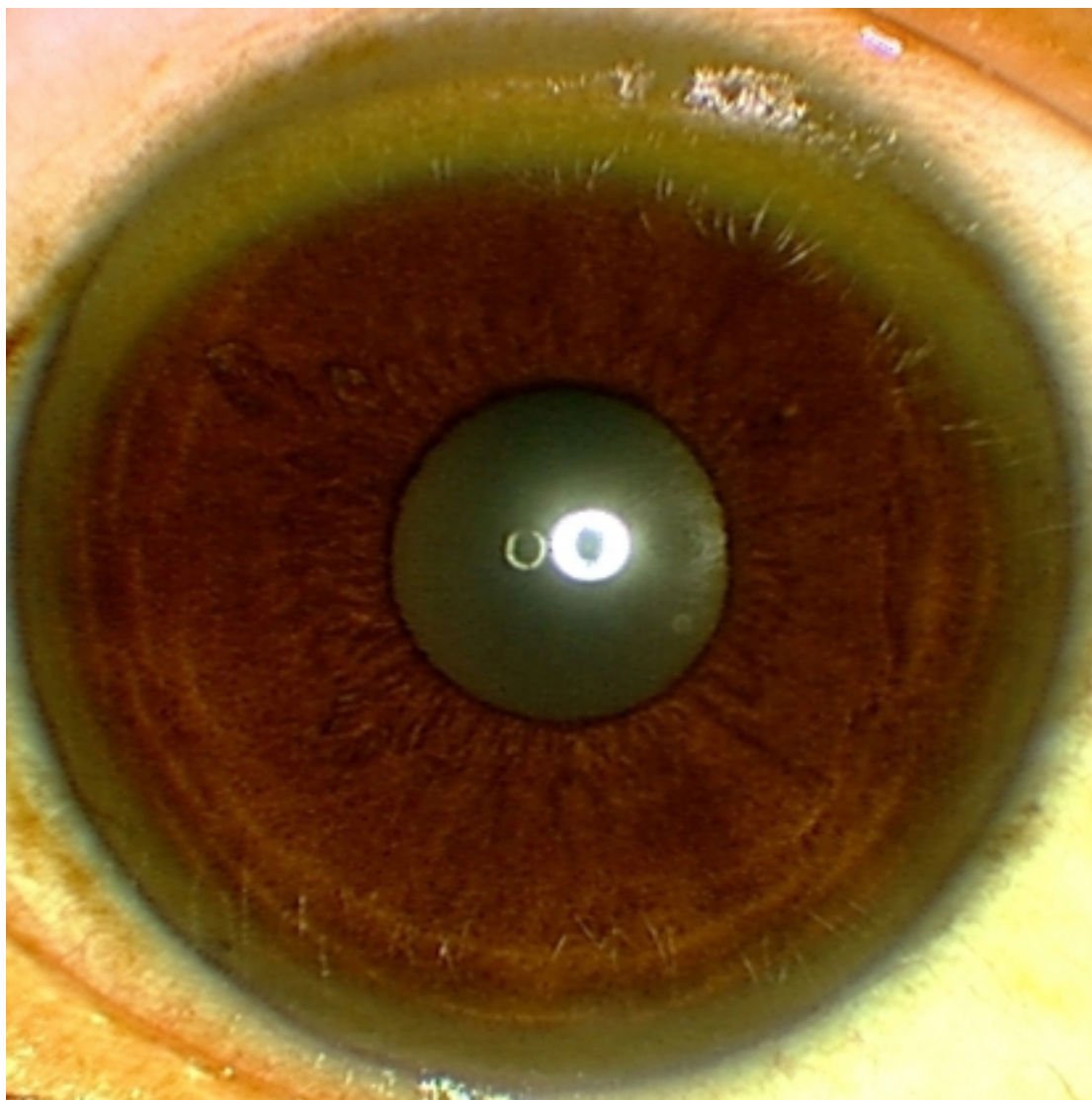
Hình 3: Ảnh hiển vi điện tử của vi-rút viêm gan A

CDC/Betty Partin; được sử dụng với sự cho phép



Hình 4: Nhiễm viêm gan A trong trường hợp này có biểu hiện là vàng da mặt và vàng kết mạc

CDC/ Tiến sĩ Thomas F. Sellers/Đại học Emory; được sử dụng với sự cho phép



Hình 5: Vòng tròn Kayser-Fleischer trong mắt

Trích từ Aggarwal A, Bhatt M. BMJ 2009; 339:b3494; bản quyền năm 2009 thuộc về BMJ Publishing Group

Tuyên bố miễn trách nhiệm

bên ngoài Hoa Kỳ và Canada. BMJ Publishing Group Ltd ("BMJ Group") nỗ lực để đảm bảo rằng các thông tin được cung cấp là chính xác và cập nhật, nhưng chúng tôi và cả những người cấp giấy phép của chúng tôi, là những người cung cấp các nội dung nhất định có liên kết với nội dung của chúng tôi hoặc có thể truy cập được từ nội dung của chúng tôi, đều không đảm bảo điều đó. BMJ Group không ủng hộ hay xác nhận việc sử dụng bất kỳ loại thuốc hay trị liệu nào trong đó và BMJ Group cũng không thực hiện chẩn đoán cho các bệnh nhân. Các chuyên gia y tế cần sử dụng những cân nhắc chuyên môn của mình trong việc sử dụng thông tin này và chăm sóc cho bệnh nhân của họ và thông tin trong này không được coi là sự thay thế cho việc đó.

các phương pháp chẩn đoán, điều trị, liên lạc theo dõi, thuốc và bất kỳ chống chỉ định hay phản ứng phụ nào. Ngoài ra, các tiêu chuẩn và thực hành y khoa đó thay đổi khi có thêm số liệu, và quý vị nên tham khảo nhiều nguồn khác nhau. Chúng tôi đặc biệt khuyến nghị người dùng nên xác minh độc lập các chẩn đoán, điều trị và theo dõi liên lạc được đưa ra, đồng thời đảm bảo rằng thông tin đó là phù hợp cho bệnh nhân trong khu vực của quý vị. Ngoài ra, liên quan đến thuốc kê toa, chúng tôi khuyên quý vị nên kiểm tra trang thông tin sản phẩm kèm theo mỗi loại thuốc để xác minh các điều kiện sử dụng và xác định bất kỳ thay đổi nào về liều dùng hay chống chỉ định, đặc biệt là nếu được chất được cho sử dụng là loại mới, ít được sử dụng, hay có khoảng trị liệu hẹp. Quý vị phải luôn luôn kiểm tra rằng các loại thuốc được dẫn chiếu có giấy phép để sử dụng cho mục đích được nêu và trên cơ sở được cung cấp trong tình trạng "hiện có" như được nêu, và trong phạm vi đầy đủ được pháp luật cho phép BMJ Group và những người cấp giấy phép của mình không chịu bất kỳ trách nhiệm nào cho bất kỳ khía cạnh chăm sóc sức khỏe nào được cung cấp với sự hỗ trợ của thông tin này hay việc sử dụng nào khác của thông tin này.

Xem đầy đủ [Các Điều khoản và Điều kiện Sử dụng Trang Web](#).

Liên hệ với chúng tôi

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Những người có đóng góp:

// Các tác giả:

Fida A. Khan, MD, FACP

Infectious Diseases Specialist

Seton Medical Center Williamson, Round Rock, TX

CÔNG KHAI THÔNG TIN: FAK declares that he has no competing interests.

Musaddiq Waheed, MD

Hospitalist Physician

Archbold Memorial Hospital, Thomasville, GA, Assistant Clinical Professor, Florida State University School of Medicine, Tallahassee, FL

CÔNG KHAI THÔNG TIN: MW declares that he has no competing interests.

// Những Người Bình duyệt:

Howard J. Worman, MD

Professor of Medicine and Cell Biology

Columbia University College of Physicians and Surgeons, New York, NY

CÔNG KHAI THÔNG TIN: HJW declares that he has no competing interests.

Srikrishna Nagri, MD

Gastroenterologist

Dartmouth-Hitchcock Nashua, Nashua, NH

CÔNG KHAI THÔNG TIN: SN declares that he has no competing interests.

George Y. Wu, MD, PhD

Professor of Medicine

University of Connecticut Health Center, Farmington, CT

CÔNG KHAI THÔNG TIN: GYW is on the medical advisory boards of the following: Gilead Sciences, Bristol-Myers Squibb, AbbVie, and Intercept.

Kittichai Promrat, MD

Assistant Professor

Division of Gastroenterology, Department of Medicine, Brown University, RI

CÔNG KHAI THÔNG TIN: KP declares that he has no competing interests.

Pierre Van Damme, MD, PhD

Professor

Director of Vaccine & Infectious Disease Institute, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

CÔNG KHAI THÔNG TIN: PVD has been and still is principal investigator of vaccine trials for several vaccine manufacturing companies, from which the university obtained and obtains research contracts and funds for conducting such vaccine trials.