

BỘ Y TẾ

CỘNG HÒA XÃ HỘI CHỦ NGHĨA VIỆT NAM

Độc lập - Tự do - Hạnh phúc

Số: 5449/QĐ-BYT

Hà Nội, ngày 30 tháng 12 năm 2014

QUYẾT ĐỊNH

VỀ VIỆC BAN HÀNH HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN, ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT D

BỘ TRƯỞNG BỘ Y TẾ

Căn cứ Nghị định số 63/2012/NĐ-CP ngày 31 tháng 8 năm 2012 của Chính phủ quy định chức năng, nhiệm vụ, quyền hạn và cơ cấu tổ chức Bộ Y tế;

Xét biên bản họp ngày 24/9/2014 của Hội đồng chuyên môn xây dựng hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh viêm gan vi rút;

Theo đề nghị của Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh - Bộ Y tế,

QUYẾT ĐỊNH:

Điều 1. Ban hành kèm theo Quyết định này Hướng dẫn chẩn đoán, điều trị bệnh viêm gan vi rút D.

Điều 2. Quyết định này có hiệu lực kể từ ngày ký, ban hành.

Điều 3. Các ông, bà: Cục trưởng Cục Quản lý Khám, chữa bệnh; Chánh Văn phòng Bộ; Chánh Thanh tra Bộ; các Vụ trưởng, Cục trưởng của Bộ Y tế; Giám đốc các bệnh viện, viện có giường bệnh trực thuộc Bộ Y tế; Giám đốc Sở Y tế các tỉnh, thành phố trực thuộc Trung ương; Thủ trưởng y tế các Bộ, ngành;

Thủ trưởng các đơn vị có liên quan chịu trách nhiệm thi hành Quyết định này./.

**KT. BỘ TRƯỞNG
THỨ TRƯỞNG**

Nơi nhận:

- Như Điều 3;
- Bộ trưởng (để báo cáo);
- Các Thứ trưởng (để biết);
- Website Bộ Y tế, website Cục QLKCB;
- Lưu: VT, KCB.

Nguyễn Thị Xuyên

HƯỚNG DẪN

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ BỆNH VIÊM GAN VI RÚT D

(Ban hành kèm theo Quyết định số 5449/QĐ-BYT ngày 30 tháng 12 năm 2014 của Bộ trưởng Bộ Y tế)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Khái niệm:

Viêm gan vi rút D (HDV) do vi rút viêm gan D gây ra. Vi rút viêm gan D được xem là vi rút "không trọn vẹn", chúng phải mượn lớp vỏ HBsAg để có thể xâm nhập vào tế bào gan. Bệnh có đường lây truyền giống viêm gan B: đường máu, đường tình dục, từ mẹ truyền sang con (hiếm gặp).

2. Nguyên nhân:

- HDV là vi rút hướng gan, là loại RNA vi rút. Quá trình xâm nhập tế bào gan và nhân lên cần có kháng nguyên vỏ của HBV (HBsAg).

- Cấu trúc của HDV: bao gồm 1 sợi đơn ARN, kháng nguyên HDAg (Hepatitis D antigen) và lớp vỏ lipoprotein được lấy từ vi rút viêm gan B. Bộ gen của HDV: là một phân tử ARN vòng, sợi đơn với khoảng 1676 – 1683 nucleotid.

- Kháng nguyên HDAg: là một thành phần trong cấu trúc của vi rút HDV, có khoảng 70 phân tử HDAg kết hợp với bộ gen HDV RNA hình thành nên cấu trúc ribonucleoprotein.

- HDV có nhiều genotype phân bố theo địa dư. Genotype 1 gặp trên toàn thế giới, trong khi đó genotype 2,4 hay gặp ở phía tây châu mỹ còn genotype 3 hay gặp ở Nam Mỹ. Genotype 5,6,7,8 hay gặp ở nam Phi.

3. Tình hình dịch tễ:

Tỷ lệ nhiễm HDV vào khoảng 1,4-8% tùy từng vùng lưu hành viêm gan vi rút B. Khu vực có tỷ lệ nhiễm HDV cao nhất bao gồm miền nam nước Ý, Bắc Phi, Trung Đông, lưu vực sông Amazon, Nam Mỹ và các đảo Thái Bình Dương Samoa, Hauru, và Hiue.

4. Hậu quả:

Đồng nhiễm HBV và HDV nguy hiểm, nó kích thích vi rút viêm gan B phát triển, tàn phá gan nhanh chóng, có thể làm cho đa số bệnh nhân tử vong trong vòng vài tháng đến vài năm. Nhiễm HDV có xu hướng trở thành mạn tính đến 85-90% trường hợp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng:

- Biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng khác nhau ở 3 hình thái bệnh: đồng nhiễm HBV và HDV, bội nhiễm HDV trên người mang HBV mạn tính, và viêm gan vi rút D mạn tính.

- Do viêm gan vi rút D tồn tại phụ thuộc vào viêm gan vi rút B nên biểu hiện bệnh của viêm gan vi rút D luôn đi cùng với bệnh viêm gan vi rút B với biểu hiện lâm sàng cấp tính thường khá rầm rộ: Bệnh nhân mệt mỏi chán ăn nhiều, vàng mắt, vàng da, phù... nặng có thể hôn mê, tử vong.

- Trong trường hợp nhiễm HDV mạn tính bệnh biểu hiện chủ yếu là mệt mỏi, chán ăn, tiểu vàng. Giai đoạn muộn có thể có các biểu hiện của xơ gan.

2. Cận lâm sàng:

- Hội chứng hủy hoại tế bào gan: AST/ALT tăng.

- Hội chứng suy tế bào gan: Bilirubin tăng, albumin máu giảm, PT giảm.

- HBsAg (+), Anti HBc – IgM (+).

- HDAg: (+), xuất hiện sớm, thời gian tồn tại ngắn, nhiều trường hợp không thể xác định được trong huyết thanh.

- Anti- HDV total: Xuất hiện muộn, cần kiểm tra lại anti – HDV sau 1 thời gian, vì sự chuyển đổi huyết thanh HDAg (-) tính, anti - HDV (+) tính là cách duy nhất để chẩn đoán viêm gan vi rút D cấp tính khi không xác định được HDAg.

- Anti - HD IgM: Xuất hiện thời gian ngắn trong trường hợp viêm gan D cấp khởi hoàn toàn, khi nó tồn tại lâu dài với nồng độ cao → viêm gan vi rút D cấp chuyển thành viêm gan vi rút D mạn tính. Tuy nhiên độ đặc hiệu của xét nghiệm này không cao vì nó cũng xuất hiện trong viêm gan vi rút D mạn tính.

- Anti- HD IgG: Xuất hiện ngay sau khi mất anti-HD IgM.

- HDV – RNA: Định lượng HDV – RNA là xét nghiệm có độ nhạy cao nhất trong việc chẩn đoán viêm gan vi rút D, nó xuất hiện trong cả 3 thể bệnh, và là xét nghiệm để đánh giá đáp ứng điều trị thuốc kháng vi rút, lượng HDV – RNA phản ánh sự nhân lên của vi rút.

3. Chẩn đoán:

Có 3 hình thái bệnh cần phân biệt dựa vào lâm sàng và xét nghiệm là: viêm gan vi rút B – D cấp tính, viêm gan vi rút D cấp tính trên bệnh nhân viêm gan vi rút B mạn tính, và viêm gan vi rút D mạn tính. Chẩn đoán phân biệt 3 thể bệnh này cần dựa vào: thời gian xuất hiện bệnh, nồng độ HDV RNA, HDAg, anti – HDV, và các marker của viêm gan vi rút B.

	Viêm gan vi rút B – D cấp	Bội nhiễm viêm gan D /Người mang HBV	Viêm gan vi rút D mạn tính
HDAg	Xuất hiện sớm, tồn tại ngắn	Xuất hiện sớm	(-)
Anti – HDV, IgM	(+)	(+), nồng độ cao	(+)
Anti – HDV, IgG	(+)	(+)	(+)
HDV – RNA		(+)	(+)
Anti – HBc IgM	(+)	(-)	(-)

Các marker để chẩn đoán các thể bệnh viêm gan D

IV. ĐIỀU TRỊ

- Peg-interferon có hiệu quả trong việc ức chế sự nhân lên của vi rút viêm gan D.
- Nhóm nucleotid ức chế sự nhân lên của vi rút viêm gan B không có hiệu quả trong việc ức chế sự hoạt động của vi rút viêm gan D.
- Hiệu quả ức chế sự hoạt động của vi rút viêm gan D không được tăng lên khi kết hợp Peg-interferon và nhóm nucleotid.

V. PHÒNG BỆNH

- Cách phòng bệnh viêm gan vi rút D hiện nay vẫn là tiêm vắc xin phòng bệnh viêm gan vi rút B.
- Thử nghiệm sinh kháng thể anti - HBs trên loài tinh tinh có khả năng tạo miễn dịch chống lại được viêm gan vi rút D.