

CHẨN ĐOÁN VIÊM GAN

Võ Duy Thông, Bùi Hữu Hoàng

MỤC TIÊU HỌC TẬP

Kiến thức

1. Nêu được định nghĩa và các hình thức biểu hiện của viêm gan
2. Nêu được các nguyên nhân thường gặp trong viêm gan

Kỹ năng

1. Khai thác được bệnh sử có định hướng
2. Thiết lập được các bước tiếp cận chẩn đoán viêm gan
3. Đề nghị được các xét nghiệm cận lâm sàng thích hợp và có khả năng phân tích các kết quả xét nghiệm để chẩn đoán các nguyên nhân gây viêm gan
4. Tiên lượng được diễn tiến một trường hợp viêm gan

Thái độ

1. Đồng cảm, thấu cảm với bệnh nhân và gia đình
2. Tôn trọng cảm xúc, nhu cầu riêng tư, tín ngưỡng của bệnh nhân và gia đình
3. Tôn trọng, cộng tác tốt với điều dưỡng, bác sĩ, nhân viên y tế khác
4. Tuân thủ các nội quy, quy định của bộ môn, bệnh viện

ĐẠI CƯƠNG

Viêm gan không được chẩn đoán, theo dõi và điều trị kịp thời sẽ dẫn đến tình trạng suy gan cấp hoặc viêm gan mạn. Suy gan cấp tính có tiên lượng kém và có tỉ lệ tử vong cao. Và theo diễn tiến tự nhiên của bệnh, viêm gan mạn dần phát triển thành xơ gan, ung thư gan và cuối cùng là suy gan.

ĐỊNH NGHĨA

Viêm gan là tình trạng tổn thương nhu mô gan, đặc trưng bởi sự hiện diện của các tế bào viêm. Có rất nhiều nguyên nhân gây viêm gan nhưng thường gặp nhất là viêm gan do virus. Bệnh cảnh lâm sàng, diễn tiến và cách điều trị thay đổi tùy theo từng nguyên nhân. Viêm gan diễn tiến dưới 6 tháng được gọi là viêm gan cấp. Viêm gan kéo dài trên 6 tháng được gọi là viêm gan mạn. Viêm gan mạn tiếp tục tiến triển có thể dẫn đến xơ gan và ung thư gan.

CHUẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

Chuẩn đoán viêm gan chủ yếu dựa vào sự tăng men transaminase. Triệu chứng lâm sàng gợi ý đến viêm gan chỉ gặp ở thể điển hình và không thể dựa vào các triệu chứng này để phân biệt nguyên nhân gây ra viêm gan mà phải nhờ vào các xét nghiệm chuyên biệt để tìm nguyên nhân .

Lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng điển hình gợi ý đến viêm gan như vàng da, đau hạ sườn phải chỉ xảy ra khoảng 25% các trường hợp. Đa số bệnh nhân không có triệu chứng rõ ràng, chỉ được phát hiện tình cờ khi làm xét nghiệm.

Viêm gan cấp

Lấy trường hợp viêm gan virus B cấp thể điển hình để mô tả , bệnh có thể diễn tiến qua bốn giai đoạn:

- Thời kỳ ủ bệnh bắt đầu từ lúc tiếp xúc trực tiếp với tác nhân gây viêm gan đến khi có biểu hiện lâm sàng đầu tiên. Thời kỳ này kéo dài trung bình từ vài tuần đến vài tháng tùy theo từng tác nhân gây bệnh. Trong giai đoạn này bệnh nhân không có triệu chứng gì đặc biệt.
- Thời kỳ tiền vàng da (trước lúc vàng da xuất hiện): kéo dài trung bình khoảng 1 tuần, bệnh nhân cảm thấy mệt mỏi, ăn uống kém, đau cơ và đau khớp giống như tình trạng cảm cúm. Sốt nhẹ không kèm theo lạnh run. Đôi khi có đau tức vùng hạ sườn phải, đi tiểu màu vàng sậm.
- Thời kỳ vàng da: vàng da xuất hiện tăng dần, nước tiểu vàng sậm, phân có thể bạc màu, đôi khi có ngứa. Buồn nôn hoặc nôn khan và không dung nạp chất mỡ. Khi vàng da xuất hiện, sốt sẽ giảm hoặc hết sốt. Bệnh nhân có cảm giác mệt mỏi, suy nhược trầm trọng và có thể sụt cân. Khám gan có thể bình thường hoặc gan to mấp mé bờ sườn, bề mặt trơn láng, mật độ mềm, bờ tù, cảm giác đau tức. Lách có thể hơi to. Sao mạch có thể xuất hiện thoáng qua. Vàng qua kéo dài 2 – 6 tuần.
- Giai đoạn hồi phục: Vàng da bắt đầu giảm dần kèm theo đi tiểu rất nhiều. Bệnh nhân có cảm giác khỏe mạnh hơn và hết vàng da. Đôi khi, bệnh nhân vẫn còn mệt mỏi trong vài tuần đến vài tháng.

- Một số ít trường hợp có biểu hiện viêm gan bùng phát, diễn tiến nhanh trong vài tuần với triệu chứng vàng da sậm, bệnh não do gan, hội chứng gan thận, xuất huyết tiêu hóa, rối loạn đông máu và có thể tử vong. Nếu những bệnh nhân này vượt qua được giai đoạn nguy kịch, có thể khỏi bệnh hoàn toàn.

Viêm gan mạn

Có thể tiếp theo sau giai đoạn viêm gan cấp, triệu chứng vẫn còn kéo dài sau hơn 6 tháng. Bệnh nhân vẫn cảm giác mệt mỏi, suy nhược, ăn uống kém, dễ rối loạn tiêu hóa. Khám có thể không phát hiện triệu chứng gì đặc biệt, chỉ ghi nhận tình trạng bất thường trên xét nghiệm men gan.

Đa số trường hợp viêm gan mạn không có biểu hiện triệu chứng điển hình ở giai đoạn viêm gan cấp. Bệnh có thể diễn tiến âm thầm đến khi được phát hiện là nhờ các triệu chứng của xơ gan hoặc ung thư gan.

Một số trường hợp viêm gan mạn nhất là do virus viêm gan B, bệnh nhân có những đợt viêm gan bùng phát, biểu hiện bằng men gan tăng cao đột ngột và có thể xuất hiện những triệu chứng như vàng da sậm, đau tức vùng hạ sườn phải, đôi khi được chẩn đoán nhầm là viêm gan cấp. Một số bệnh nhân có thể xuất hiện triệu chứng mất bù về chức năng gan như báng bụng, hôn mê gan, rối loạn đông máu và dẫn đến tử vong.

Cận lâm sàng

Các xét nghiệm chuẩn đoán viêm gan

- Men transaminase (ALT và AST), bình thường dưới 40 U/L. Tăng transaminase là tiêu chuẩn quan trọng nhất để chuẩn đoán viêm gan. Men gan có thể tăng cao hơn 1000 U/L trong giai đoạn viêm cấp hoặc các đợt bùng phát của viêm gan mạn. Trong viêm gan virus cấp, ALT thường tăng cao hơn AST (tỉ số De Ritis: O/P < 1). Trong viêm gan do rượu hoặc viêm gan mạn tiến triển sang xơ gan, AST tăng cao hơn ALT (tỉ số O/P > 1).
- Lactate dehydrogenase (LDH), bình thường :5 – 30 U/L, có thể tăng trong một số trường hợp viêm gan do thuốc.
- Bilirubin, bình thường 0,8 – 1,2 mg /dL hoặc 15 – 17 μ mol/L, tăng chủ yếu là bilirubin liên hợp khi có biểu hiện vàng da.

- Phosphatase kiềm (ALP), bình thường dưới 85 U/L ,có thể bình thường hoặc tăng khi có tắc mật.
- γ – glutamyl transpeptidase (GGT), bình thường dưới 30 U/L, thường tăng trong viêm gan do rượu, gan nhiễm mỡ, viêm gan do một số thuốc như acetaminophen, phenytoin...
- Điện di protein có thể bình thường trong viêm gan cấp, có giảm albumin và tăng γ – globulin trong viêm gan mạn tiến triển sang xơ gan. Trong viêm gan tự miễn, đỉnh γ – globulin tăng cao do hiện diện của các kháng thể tự miễn .
- Chức năng đông máu, đặc biệt là TQ có thể bình thường hoặc rối loạn nhẹ nhưng có khi rối loạn nặng trong đợt viêm gan bùng phát do vàng da kéo dài .
- Sinh thiết gan: không bắt buộc thực hiện trong giai đoạn viêm cấp ngoại trừ một số trường hợp khó chuẩn đoán hoặc cần tìm thêm nguyên nhân. Trong giai đoạn viêm gan mạn, cần sinh thiết gan để đánh giá mức độ viêm - hoại tử tế bào gan và giai đoạn xơ hóa gan. Sinh thiết gan còn giúp xác định một số nguyên nhân, đặc biệt như gan nhiễm mỡ, nhiễm sắt, nhiễm đồng,....

Các phương tiện chuẩn đoán hình ảnh như siêu âm, CT scanner, MRI ... chỉ có giá trị phân biệt viêm gan cấp, viêm gan mạn trên hình thái học và chủ yếu để loại trừ các trường hợp tắc mật ngoài gan khi có vàng da.

Các xét nghiệm chuẩn đoán nguyên nhân

- Viêm gan virus: mỗi loại virus có các dấu ấn huyết thanh chuyên biệt (Bảng 1)

Bảng 1: Các dấu ấn huyết thanh chuẩn đoán viêm gan virus

Viêm gan virus	Các dấu ấn huyết thanh
HAV	Anti-HAV (IgM: viêm cấp), (IgG: đã miễn nhiễm)
HBV	HBsAg, Anti-HBs, Anti-HBc (IgM: viêm cấp), HBeAg, Anti-HBe
HCV	Anti-HCV
HDV	Anti-HDV (IgM, IgG), HBsAg
HEV	Anti-HEV (IgM, IgG)
EBV	Anti-EBV (IgM, IgG)
CMV	Anti-CMV(IgM, IgG)

HAV : virus viêm gan A, HBV virus viêm gan B, HCV: virus viêm gan C, HDV: virus viêm gan D, HEV: virus viêm gan E, EBV: Epstein-Barr virus, CMV: Cytomegalovirus.

- Viêm gan tự miễn: một số kháng thể tự miễn thường gặp :
 - Kháng thể kháng nhân (antinuclear antibody, ANA).
 - Kháng thể kháng cơ trơn (smooth muscles antibody, SMA).
 - Kháng thể kháng tiểu thể gan, thận (anti – liver kidney microsome ,anti – LKM)
 - Các kháng thể khác :anti – actin, SLA (anti-soluble liver Antigen), LCI (anti-liver cytosol type I, ASGPR (anti-asialoglycoprotein receptor Antibody)...
- Bệnh Wilson :
 - Ceruloplasmin máu giảm, bình thường 20 – 40 mg/mL.
 - Đồng trong nước tiểu tăng cao, bình thường dưới 40 µg/24 giờ .
- Bệnh ứ sắt mô (Hemochromatosis):
 - Sắt huyết thanh tăng, bình thường 80 -180 µg/dL.
 - Ferritin tăng, bình thường dưới 200 – 300 ng/mL
 - Độ bão hòa transferrin tăng, bình thường dưới 20 – 45%.
 - Khả năng gắn kết sắt toàn phần (total iron binding capacity, TIBC), bình thường 250 – 460 µg/dL.
- Bệnh thiếu α 1-antitrypsin : giảm α 1-antitrypsin, bình thường 150 – 350 mg/dL.

MỘT SỐ THỂ LOẠI VIÊM GAN THEO NGUYÊN NHÂN

Viêm gan virus

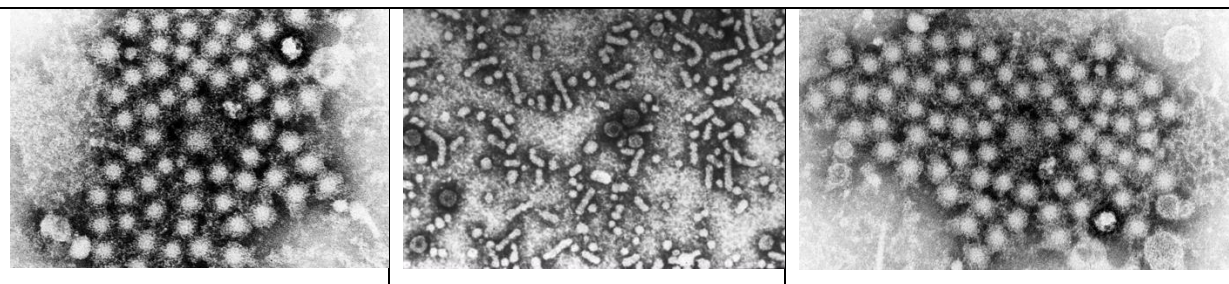
Đa số các trường hợp viêm gan cấp là do nhiễm virus. Ngoài các loại virus viêm gan A, B, C, D, E, G, còn các virus khác cũng gây viêm gan, chẳng hạn như CMV, EBV, virus herpes, virus quai bị, virus rubella .Việc chuẩn đoán dựa vào kết quả các dấu ấn huyết thanh chuyên biệt của từng loại virus.

Viêm gan virus A lây qua đường ăn uống, chỉ gây viêm gan cấp mà không bao giờ diễn tiến sang viêm gan mạn. Đa số bệnh tự khỏi nhưng có khoảng 0.1% đến 0,8% có thể bị viêm gan bùng phát dẫn đến tử vong. Chuẩn đoán xác định dựa vào Anti-HAV IgM (+). Còn Anti-HAV IgG (+) chỉ cho biết bệnh nhân đã nhiễm virus viêm gan A trong quá khứ và bệnh đã hồi phục .

Viêm gan virus B lây qua đường máu, tiếp xúc qua da niêm, quan hệ tình dục và lây từ mẹ sang con trong lúc sinh. Diễn tiến của viêm gan virus B tùy thuộc vào độ tuổi khi bị

nhiễm. Nếu bị nhiễm lúc sơ sinh hoặc dưới 10 tuổi, hầu hết bệnh nhân sẽ mang virus mạn tính; còn nếu bị nhiễm ở tuổi trưởng thành, 80% trường hợp sẽ khỏi bệnh và 20% chuyển sang nhiễm mạn tính. Từ viêm gan mạn có thể tiến triển sang xơ gan và ung thư gan. Chuẩn đoán nhiễm virus viêm gan B dựa vào sự biểu hiện của HbsAg trong máu. Khi Anti-HBs xuất hiện là lúc bệnh đã khỏi, ngoài ra kháng thể này còn được tạo ra khi tiêm vaccine phòng ngừa viêm gan B. Anti-HBc là kháng thể cho biết bệnh nhân đã từng bị nhiễm virus viêm gan B, trong đó Anti – HBc IgM (+) trong giai đoạn viêm gan cấp hoặc một số trường hợp viêm gan B bùng phát. HBeAg (+) trong giai đoạn viêm cấp và viêm gan mạn giai đoạn hoạt động, đó là lúc virus đang tăng sinh rất mạnh; đến khi HBeAg (-) và xuất hiện Anti-HBe, được gọi là giai đoạn chuyển huyết thanh HBe, tương ứng với thời kỳ mức độ nhân lên của virus giảm đi và bệnh đang ổn định dần. Định lượng HBV DNA phản ánh tải lượng virus trong máu, giúp cho việc chuẩn đoán và quyết định điều trị.

Viêm gan virus C chủ yếu là lây qua đường truyền máu và tiếp xúc qua da niêm. Mức độ lây qua quan hệ tình dục và mẹ truyền sang con ít hơn. Gần 90 % trường hợp viêm gan virus C đều chuyển sang nhiễm mạn tính. Diễn tiến sang xơ gan càng nhanh nếu bệnh nhân uống rượu nhiều, béo phì và đồng nhiễm virus viêm gan B. Kết quả Anti-HCV (+) chỉ cho biết bệnh nhân đã từng nhiễm virus viêm gan C. Muốn biết chính xác bệnh nhân có đang nhiễm bệnh hay không phải dựa vào kết quả HCV RNA (+). Bệnh viêm gan virus C hiện chưa có vaccine phòng ngừa nhưng việc chữa trị khả quan hơn so hơn viêm gan virus B mạn tính.



Hình 1: Hình ảnh quan sát dưới kính hiển vi điện tử. Nguồn: CDC – Hoa Kỳ

Viêm gan do vi trùng , ký sinh trùng.

Viêm gan còn có thể do vi trùng gây ra, thường gặp trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng đường mật hoặc nhiễm trùng tiêu hóa. Tác nhân gây bệnh thường là các vi trùng gram (-) đường ruột nhưng cũng có khi do một số vi trùng đặc biệt như *Leptospira*, *Salmonella typhi* (gây thương hàn), *rickettsia*...Việc chuẩn đoán dựa vào triệu chứng sốt

nhiễm trùng, vàng da, bạch cầu máu tăng cao, tăng men transaminase và một số đặc điểm về dịch tể học gợi ý. Cây máu là xét nghiệm quyết định cho chuẩn đoán, ngoài ra còn có thể dựa vào các xét nghiệm huyết thanh chuyên biệt vào từng bệnh cảnh nhiễm trùng như Martin-Petit, Widal,...

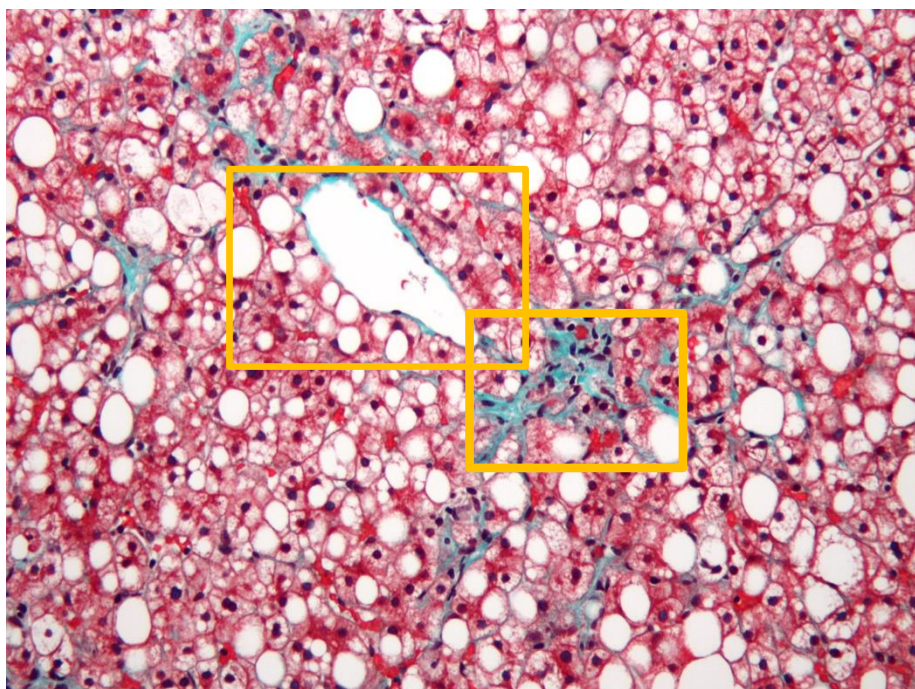
Một số loại ký sinh trùng như số rét như amíp ... cũng có thể gây viêm gan trong diễn tiến của bệnh .

Viêm gan do rượu

Bệnh cảnh lâm sàng thay đổi tùy theo từng giai đoạn: lúc đầu chỉ tăng men gan đơn thuần do gan bị nhiễm mỡ, dần dần diễn tiến sang viêm gan mạn rồi xơ gan do rượu. Một số trường hợp có biểu hiện rất nặng của viêm gan bùng phát: men gan tăng cao vàng da sậm, rối loạn đông máu, hôn mê gan, tử vong. Chuẩn đoán dựa vào tiền sử uống rượu lớn hơn 60g cồn/ngày, liên tục trong nhiều năm. Men gan tăng chủ yếu là AST (có thể gấp 2 lần ALT). Men GGT thường tăng cao và kéo dài kèm theo tăng triglyceride máu.

Viêm gan thoái hóa mỡ không do rượu (non – alcoholic steatohepatitis, NASH)

Là nguyên nhân gây tăng men gan thường gặp ở những người không uống rượu, không bị viêm gan virus. Các đối tượng dễ bị NASH là phụ nữ, béo phì, đái tháo đường type 2, rối loạn chuyển hóa lipid (đặc biệt là tăng triglyceride), uống corticoid dài hạn ... Bệnh nhân thường không có triệu chứng gì đặc biệt, có thể chỉ cảm giác hơi đau tức vùng gan. Men ALT và GGT thường tăng. Trên siêu âm, gan hơi to, có phản âm dày, giảm âm vùng sâu. Siêu âm đàn hồi gan (fibroscan) gần đây cũng được xem là tiêu chuẩn để chẩn đoán tình trạng bệnh. Sinh thiết gan là tiêu chuẩn vàng để chuẩn đoán: thường có sự hiện diện của các tế bào viêm và các không bào mỡ trong tế bào gan nhưng không có các thể Mallory như trong viêm gan thoái hóa mỡ do rượu. NASH cũng có thể tiến triển sang xơ gan và ung thư gan.



Hình 2: Hình ảnh vi thể bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu (NAFLD). Tế bào gan nhiễm mỡ và xơ hóa nhẹ (màu xanh lá cây). Nguồn: AASLD

Viêm gan do thuốc

Chuẩn đoán chủ yếu dựa vào bệnh sử có sử dụng các thuốc có độc tính trên gan như acetaminophen liều cao, thuốc kháng lao, thuốc ngừa thai, thuốc gây mê ...(Bảng 2) và loại trừ các nguyên nhân khác gây viêm gan. Bệnh có thể tự giới hạn khi ngưng thuốc nhưng cũng có khi gây viêm gan bùng phát dẫn đến tử vong. Mỗi loại gây tổn thương gan theo nhiều cơ chế khác nhau như hoại tử tế bào gan, tắc mật, thoái hóa mỡ ...

Bảng 2: Một số thuốc gây viêm gan

<i>Allopurinol (thuốc trị gout)</i>
<i>Amitriptyline (thuốc trầm cảm)</i>
<i>Amiodarone (thuốc ức chế miễn dịch)</i>
<i>Azathioprine (thuốc ức chế miễn dịch)</i>
<i>Halothane (thuốc gây mê)</i>
<i>Thuốc hormon ngừa thai</i>
<i>Ibuprofen và Indomethacin (thuốc kháng viêm không steroid)</i>
<i>Isoniazid (INH), rifampicin và pyrazinamide (thuốc kháng lao)</i>
<i>Ketoconazole (thuốc kháng nấm)</i>

Loratadine (thuốc kháng histamin)

Methotrexate (thuốc ức chế miễn dịch)

Methyldopa (thuốc hạ áp)

Minocycline (kháng sinh họ tetracycline)

Nifedipine (thuốc hạ áp)

Nitrofurantoin (kháng sinh)

Paracetamol (acetaminophen)

Phenytoin và acid valproic (chống động kinh)

Một số thảo dược đông y và thực phẩm chức năng

Viêm gan do độc chất

Chuẩn đoán viêm gan do ngộ độc nấm *Amanita phalloides*, tetrachlorure carbon, phospho vô cơ... chủ yếu dựa vào bệnh sử có tiếp xúc với các độc chất này và loại trừ các nguyên nhân khác gây viêm gan.

Viêm gan tự miễn

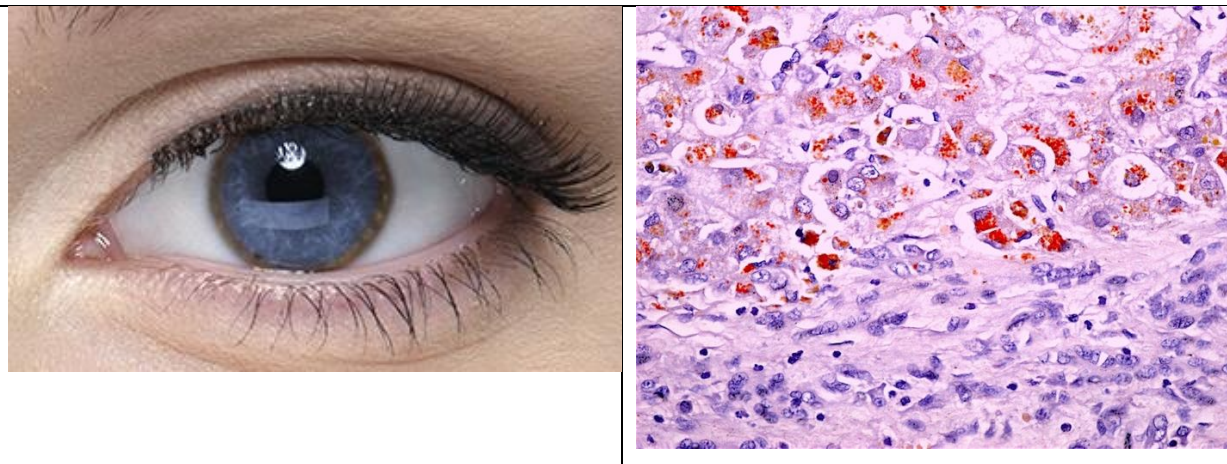
Gan bị tổn thương do chính hệ thống miễn dịch của cơ thể tạo ra các kháng thể bất thường tấn công vào các thành phần của gan. Nguyên nhân chính xác gây bệnh viêm gan tự miễn vẫn chưa được hiểu rõ nhưng cơ địa di truyền có liên quan đến khả năng dễ mắc bệnh, kết hợp với một số yếu tố tác động như nhiễm trùng cấp tính (nhiễm virus viêm gan B và C, sởi, EBV ...) hoặc do thuốc.

Bệnh xảy ra ở mọi lứa tuổi, nữ gặp nhiều hơn nam. Bệnh có thể khởi phát cấp tính hoặc từ từ, có khi được phát hiện ở giai đoạn viêm gan mạn, xơ gan hoặc suy gan cấp. Viêm gan tự miễn thường phối hợp với một số bệnh tự miễn khác như thiếu máu tán huyết tự miễn, viêm tuyến giáp, viêm loét đại tràng, viêm đa khớp dạng thấp, hội chứng Sjogren... Chuẩn đoán viêm gan tự miễn cần phải loại trừ các bệnh viêm gan virus và các kháng thể tự miễn phải có hiệu giá $> 1/80$ ở người lớn và $> 1/20$ ở trẻ em, kèm theo sự tăng cao của IgG. Người ta phân biệt hai loại :

- Viêm gan tự miễn typ 1: thường xảy ra ở phụ nữ trẻ và là typ thường gặp nhất. Xét nghiệm ANA và SMA thường dương tính, đáp ứng tốt với corticoid.
- Viêm gan tự miễn typ 2: thường có anti – LKM1 (+) và đáp ứng kém với điều trị bằng corticoid.

Bệnh Wilson

Bệnh di truyền theo gen lặn ở nhiễm sắc thể thường. Gen ở bệnh Wilson (gen ATP7B) nằm trên nhiễm sắc thể 13 mã hóa cho men ATPase giúp vận chuyển chất đồng để bài tiết qua mật và gắn kết đồng vào ceruloplasmin. Khi đột biến xảy ra trên đoạn gen này sẽ ảnh hưởng đến sự bài tiết đồng ra khỏi gan, làm cho đồng tích tụ quá mức trong cơ thể và gây tổn thương đa cơ quan. Triệu chứng lâm sàng xảy ra ở nhiều nơi: Vòng Kayser – Fleischer ở mắt (đường viền màu nâu ở quanh giác mạc), viêm gan, rối loạn tâm - thần kinh, tán huyết không do miễn dịch ...Chuẩn đoán dựa vào xét nghiệm ceruloplasmin máu giảm ($< 0,2$ g/L), lượng đồng trong nước tiểu > 100 $\mu\text{g}/24$ giờ. Sinh thiết gan phát hiện đồng tích tụ trong tế bào gan và định lượng đồng > 250 $\mu\text{g}/\text{g}$ gan khô. Đây là bệnh di truyền có thể xảy ra ở các anh em trong gia đình.



Hình 3: Vòng Kayser – Fleischer (trái). Hình ảnh tích tụ đồng trên mô học (Rhodanine stain). Nguồn: The Wilson Disease Association

Bệnh ứ sắt mô di truyền (Hereditary hemochromatosis)

Bệnh di truyền theo kiểu gen lặn ở nhiễm sắc thể thường. Đột biến xảy ra trên gen HFE, tại vị trí C282Y hoặc H63D. Sự bất thường này gây rối loạn cơ chế hấp thụ ở ruột làm cho sắt được hấp thụ quá mức và cơ thể không đào thải được lượng sắt thừa, dẫn đến sự tích tụ sắt trong cơ thể và gây tổn thương đến nhiều cơ quan. Biểu hiện lâm sàng rất đa dạng như xạm da, viêm gan mạn (có thể gây xơ gan và ung thư gan), suy thượng thận, viêm tụy mạn (gây đái tháo đường), bệnh cơ tim (gây suy tim)...Chuẩn đoán dựa vào sự quá tải sắt trong cơ thể được thể hiện qua các xét nghiệm như tăng sắt huyết thanh, tăng ferritin máu, tăng độ bão hòa transferrin và tăng khả năng gắn kết sắt toàn phần. Trên mô học, khi nhuộm Perls sẽ phát

hiện các sắc tố hemosiderin bắt màu xanh lam hiện diện lan tỏa trong tế bào gan nhưng không có trong tế bào Kupffer và các đại thực bào ở khoảng giữa.

Vết sắt bằng cách sử dụng Phản ứng màu xanh Phô (x400). Các hạt Hemosiderin nhuộm màu xanh đậm, hạt thô.

Bệnh gan do thiếu 1-antitrypsin (1-AT)

Đây là một trong những bệnh gan do rối loạn chuyển hóa thường gặp ở trẻ em, di truyền theo kiểu đồng trội ở nhiễm sắc thể thường. Chức năng của 1-AT là bảo vệ mô không bị phá hủy bởi protease của các tế bào viêm, đặc biệt là elastase. Trong trường hợp thiếu 1-AT làm cho các protein bất thường tích tụ trong hệ lưới nội bào tương gây tổn thương tế bào gan. Chuẩn đoán dựa vào bệnh cảnh lâm sàng có viêm gan mạn (thậm chí xơ gan và ung thư gan) đi kèm với bệnh phổi dạng khí phế thũng và hàm lượng 1-AT giảm thấp.

Tổn thương gan do thiếu máu cục bộ

Gan bị tổn thương do giảm tuần hoàn máu đến tế bào gan, thường do choáng gây tụt huyết áp, suy tim nặng, thường được gọi dưới danh từ “choáng gan” (shock liver). Chuẩn đoán dựa vào bệnh cảnh choáng nặng, có tụt huyết áp, sau đó men gan tăng rất cao, có thể >1000 U/L nhưng chỉ kéo dài thoáng qua (7-10 ngày) và hiếm khi ảnh hưởng lớn đến chức năng gan.