

Chẩn đoán và điều trị ung thư gan nguyên phát

Bs. Nguyễn Cao Cường
BV. Bình Dân

I-Mở đầu:

Ung thư gan (UTG) là một trong 6 ung thư thường gặp nhất trên thế giới và tử vong xếp thứ 3. Mỗi năm trên thế giới có từ 500.000 đến 700.000 trường hợp (TH) mới, có nghĩa là số bệnh nhân (BN) cũ hầu hết đã tử vong do UTG diễn tiến nhanh từ lúc phát hiện đến lúc tử vong.

Ở Việt Nam UTG đứng hàng thứ 3 sau ung thư dạ dày và cổ tử cung. UTG ở nước ta đa số là nhập viện trong giai đoạn trễ, do đó thường là được điều trị tạm bợ, nâng đỡ nên dự hậu sống trung bình chỉ từ 4-6 tháng.

Điều trị chọn lựa cho UTG là phẫu thuật cắt gan tuy nhiên số lượng BN được chỉ định cắt gan chỉ từ 10-20%. Các phương pháp điều trị khác quá phức tạp như ghép gan chưa khả thi ở VN, ngoài ra các phương pháp không phẫu thuật như hủy u bằng sóng cao tần, tắc mạch, hóa trị toàn thân, điều trị nhắm đích... đều chưa triệt để.

UTG càng nhỏ nếu được phát hiện sớm, thì điều trị rất có hiệu quả, tiếc thay chưa có chương trình tầm soát quốc gia để có thể phát hiện UTG giai đoạn sớm.

II-Dịch tễ:

Dự đoán số BN bị UTG sẽ tăng lên trong 2 thập niên tới, phản ánh phần nào sự gia tăng viêm gan siêu vi C (VGSV C) tại các nước phương Tây và Bắc Á và viêm gan siêu vi B (VBSV B) tại các nước phương Đông. Sự gia tăng tỉ lệ bệnh được ghi nhận là 667.000 TH toàn cầu năm 2005.

Tỉ lệ mắc UTG thay đổi nhiều theo vùng địa lý tùy theo tình trạng nhiễm VGSV B hay VGSV C, trong đó phần lớn các TH (80%) xảy ra ở vùng Châu Phi hạ Sahara và vùng Viễn Đông của Châu Á, chỉ riêng Trung Quốc chiếm # 40-50% TH toàn cầu.

Tỉ lệ mắc bệnh ở Nam cao hơn Nữ thay đổi theo vùng địa lý từ 2-6: 1.

Nhiễm SVVG B và SVVG C là những tác nhân gây UTG. Nhiễm SVVG B là yếu tố nguy cơ chính của UTG tại Châu Á và Châu Phi (gấp 100 lần nguy cơ tương đối ở người lành mang virus mạn tính) tiêu thụ aflatoxin tăng thêm nguy cơ này.

Tại Châu Á, tỉ lệ xuất hiện UTG hàng năm trên người lành mang SVVG B mạn tính là 0,4-0,6%, trong khi nếu có xơ gan tỉ lệ này tăng lên đến 2,6-6%. Trên thế giới có khoảng 380 triệu người nhiễm SVVG B; ở các nước Tây phương và Nhật thì yếu tố nguy cơ là nhiễm SVVG C và nghiện rượu cùng các nguyên nhân khác của xơ gan.

Tỉ lệ mắc UTG hàng năm ở BN nhiễm SVVG C là 3,7-7,1%. Có khoảng 170 triệu người trên thế giới nhiễm SVVG C và hiện chưa có tiêm chủng. Trong số BN này có 20-30% sẽ xuất hiện xơ gan. Tỉ lệ mắc UTG hàng năm ở BN xơ gan là 3-5% và # 1/3 số các BN này sẽ bị UTG trong thời gian sống của họ.

Ở các BN xơ gan do rượu tỉ lệ mắc UTG hàng năm là 0,2-1,8%. Không có nghiên cứu tiền cứu lớn nào để xác định tỉ lệ bị UTG trong số các BN bị xơ gan do nguyên nhân khác nhưng nguy cơ của họ thì cao hơn rõ rệt so với dân số bình thường.

III-Bệnh sinh:

UTG có liên quan siêu vi viêm gan B (SVB), tỉ lệ nhiễm SVB ở BN bị UTG là 40- 80%, trong khi tỉ lệ ở người thường là 5-10%. Beasley đưa ra tỉ lệ nguy cơ UTG cao gấp 390 lần ở người mang SVB. Các khảo sát cho thấy: vùng có tỉ lệ nhiễm SVB cao có tỉ lệ UTG cao, nhiễm SVB trước sự phát triển UTG. Sự tiến triển theo thứ tự từ viêm gan mạn hoạt động đến xơ gan rồi UTG. Một khảo cứu sinh học cho thấy DNA của SVB có thể kết gắn vào gen của tế bào gan và đã tìm thấy DNA này ở tế bào UTG.

UTG dễ xuất hiện trong các tổn thương gan mạn tính thường đưa đến tình trạng viêm, tái sinh tế bào gan, tái cấu trúc chất liệu gan, sợi hóa và cuối cùng là xơ gan.; xơ gan là yếu tố nguy cơ quan trọng nhất trong sự hình thành UTG bất kể là do nguyên nhân nào. Như vậy ở 80% BN bị UTG có xơ gan và tình trạng tiền UT này chính là yếu tố dự báo quan trọng nhất. Phần lớn UTG (60-80%) xuất hiện trên nền viêm gan mạn tính và xơ gan.

Những nguyên nhân chủ yếu gây xơ gan là SVVG B hay C mạn tính, uống rượu, chứng phân mỡ, tiểu đường, tiếp xúc một số thuốc hay độc chất và các bệnh về chuyển hóa hay di truyền. Béo phì cũng được xem là 1 yếu tố độc lập của UTG và trong bình diện dịch tễ toàn cầu của béo phì thì đang có một sự quan ngại rằng tình trạng gan nhiễm mỡ không do rượu sẽ trở thành 1 tác nhân chủ yếu trong nguyên nhân gây xơ gan và UTG trong tương lai gần.

Ở Nhật tỉ lệ nhiễm viêm gan siêu vi C (SVC) ở BN bị UTG là 50-80%, Tây Ban Nha là 75%, Mỹ là 36%. Người ta chưa rõ SVC gây UTG trực tiếp hay gây viêm gan hoại tử mãn và xơ gan. Nhiễm SVB và SVC có thể có vai trò cộng hưởng trong việc gây UTG. Xơ gan và UTG có mối liên hệ chưa rõ, xơ gan do rượu là yếu tố tiền ung thư, các phẫu thuật tử thi ở BN tử vong vì xơ gan do rượu có 8-10% là UTG.

Aflatoxin là chất gây ung thư (carcinogen): người ta thấy tỉ lệ UTG cao ở vùng có nồng độ aflatoxin cao trong thực phẩm.

VI- Bệnh sử tự nhiên:

Diễn tiến tự nhiên của UTG thường xấu, không điều trị thời gian sống thay đổi trong vài tháng. Một nghiên cứu cho thấy UTG nhỏ < 3cm sống 1, 2, 3 năm là 90, 55, 13%, khoảng 20,7+9,8 tháng. Thời gian UTG lớn lên gấp 2 lần khoảng 6,5+5,7 tháng hay 41-315 ngày; trung bình khoảng 1-3 tháng; như vậy có thể dùng siêu âm mỗi 3 tháng để phát hiện UTG nhỏ ở nhóm BN có nguy cơ cao như viêm gan siêu vi mãn.

Ung thư gan giai đoạn sớm:

Nhờ các phương pháp hình ảnh tiến bộ và sự theo dõi nhóm BN có nguy cơ cao, đã giúp phát hiện những UTG nhỏ, đưa đến tỉ lệ mổ cắt được UTG tăng cao. Giai đoạn sớm là kích thước u < 2cm; Grad I theo xếp loại của Edmondson-Steiner (có 4 Grad). Bệnh sinh UTG theo các bước sau: xơ gan – tăng sinh tuyến (adenomatous hyperplasia) là nhân tiền ung thư – UTG giai đoạn sớm – UTG giai đoạn muộn.

UTG có khuynh hướng xâm nhập tĩnh mạch cửa (TMC), tế bào ung thư vào TMC sẽ di chuyển đến phần gan khác tạo nên các nhân con gọi là di căn trong gan và đến các cơ quan khác là di căn ngoài gan theo thứ tự: phổi, hạch-ổ bụng, phúc mạc, tuyến thượng thận, xương, não ... UTG ít xâm nhập đường mật, tĩnh mạch gan, tĩnh mạch chủ dưới, xâm nhập động mạch gan... chỉ khoảng 6%.

V- Lâm sàng:

5.1. Triệu chứng:

UTG thường không có triệu chứng đặc hiệu. Bệnh cảnh thường hay gặp nhất là BN nam 50--60 tuổi, bị đau 1/4 bụng trên phải, có khi sụt cân và sờ được khối u bụng. Thường gặp ở giai đoạn trễ, khoảng 2/3 BN nhập viện vì đau bụng, khó thở, suy nhược, gan to, vàng da, cổ trướng..., có khi sờ được khối u # 14% TH, hoặc báng bụng, phù chân là triệu chứng ban đầu ...

UTG nhỏ thường chưa có triệu chứng và được phát hiện nhờ tầm soát bằng siêu âm. Đau bụng nhiều khi có xuất huyết trong u, hay u vỡ vào ổ bụng gây xuất huyết nội và sốc mất máu (ở các nước có tần suất UTG cao bệnh cảnh xuất huyết nội không do chấn thương gặp ở nam thường do UTG vỡ.)

Vàng da khi có suy gan hay UTG chèn ép đường mật; nếu có xơ gan kèm theo hay gặp hội chứng cao áp tĩnh mạch cửa có thể có xuất huyết tiêu hóa do vỡ tĩnh mạch thực quản.

Bảng triệu chứng, dấu chứng lâm sàng bệnh nhân UTG.

Triệu chứng lâm sàng	R.H.Knop	BV. Bình Dân
1- Đau hạ sườn (P)	35-70%	79,4%
2- Sụt cân	30-50	70
3- Yếu sức	15-45	-
4- Chán ăn	5-50	57,5
5- Nôn ói	5-30	-
6- Sốt	3-25	29
7- Khối u BN thấy	6-15	3,2
8- Ói máu	5-15	2,4

Dấu chứng lâm sàng	R.H.Knop	BV. Bình Dân
--------------------	----------	--------------

1- Gan to	60-95%	72%
2- Báng bụng	25-50	10,2
3- Vàng da	15-55	30,7
4- Lách to	6-30	8
5- Phù chi	15-40	15
6- Tuần hoàn bàng hệ	8-20	3
7- Xuất huyết	10-20	-
8- Hạch	6-12	9,4
9- Di căn	6-15	5
10- Không dấu chứng	2-15	2

Bệnh cảnh lâm sàng thay đổi, thường gặp tại bệnh viện:

- 1- Đau HSP, có khối u ở thượng vị hay HSP (hay gặp nhất).
- 2- Suy kiệt, chán ăn, sụt cân trong thời gian ngắn (giai đoạn toàn phát).
- 3- Xơ gan cổ trướng có thể cao áp tĩnh mạch cửa.
- 4- Phát hiện tình cờ nhờ siêu âm (giai đoạn chưa triệu chứng).
- 5- Di căn nội tạng: phổi, ổ bụng ...
- 6- Vàng da có kèm khối u gan (suy gan hay tắc mật do u chèn ép).
- 7- Xuất huyết nội do UTG vỡ (bệnh cảnh cấp cứu).
- 8- Sốt do UTG hoại tử hay hội chứng cận ung thư.
- 9- Hôn mê gan (giai đoạn suy gan).

5.2. Xét nghiệm sinh hóa:

Xét nghiệm chức năng gan quan trọng nhất là đo tỉ lệ ứ đọng Indocyanine green sau 15 phút để lựa chọn phương pháp phẫu thuật; ngoài ra còn đánh giá chức năng đông máu (thời gian Prothrombine), chức năng tổng hợp (Albumin), chức năng kết hợp Bilirubin, tình trạng nhiễm siêu vi gan B, C ...

Chất chỉ thị bướu (tumor marker): AFP (Alpha Foeto-Protein), PIVKA II khá đặc hiệu để phát hiện sớm UTG hay u tái phát; AFP > 20ng/ml trong khoảng ¼ trường hợp, u > 5 cm 75% có AFP > 100ng/ml; PIVKA II tăng trong 55-62% trường hợp. Ono & CS cho thấy khoảng 80% BN bị UTG có AFP hay PIVKA tăng. Theo Myers AFP đặc hiệu trong khoảng 70% trường hợp.

AFP còn thay đổi theo kích thước khối u (u > 5cm có AFP > 100ng/l). AFP > 400ng/ml có độ đặc hiệu và giá trị tiên đoán dương rất cao. AFP có dương tính giả trong 1 số TH bệnh lý mô gan (viêm gan siêu vi cấp, bệnh gan mãn, xơ gan, di căn gan ...)

5.3. Hình ảnh học:

Siêu âm (SA): có vai trò quan trọng trong tầm soát và phát hiện sớm UTG, SA có thể phát hiện u gan > 1cm, chẩn đoán được 92% u gan < 5cm. Hình ảnh UTG trên SA rất rõ ràng; tuy nhiên để chẩn đoán xác định và kế hoạch điều trị cần dựa vào CT scan và MRI.

* U nh ☐ 1 l n ☐ t ☐ ng d ☐ ng ph ☐ n m dy hay m ☐ ng, khĩ pñn bi ☐ t v ☐ i l u m ☐ ch mñu, n ☐ t nhi ☐ m m ☐ , n ☐ t tñ sinh, u tuy ☐ n ...

* U l ☐ n tñ kh ☐ i cñ ph ☐ n m h ☐ n h ☐ p, cñ vñg ño quang (halo's sign), hình ☐ nh ☐ y l ☐ ch m ☐ ch mñu (bending sign), nhñn trong nhñn ...

Ngoài ra SA còn phát hiện các bệnh lý đi kèm như xơ gan, tăng áp lực tĩnh mạch cửa (TALTCM), tắc TMC và TM gan do u ...

Điện toán cắt lớp (CT-scan): là phương pháp hình ảnh (PPHA) chọn lựa, CT có thể phát hiện UTG #1 cm. Tuy nhiên u nhỏ khó chẩn đoán do có ít mạch máu, ngoài ra CT có cản quang dùng để phân biệt với u lành. CT còn giúp phát hiện các di căn ngoài gan, hạch ổ bụng, đánh giá giai đoạn, thể tích gan còn lại ...

Cộng hưởng từ (MRI): là PPHA đắt tiền, có độ chính xác cao, hình ảnh điển hình là 1 khối u có vỏ bao mỏng và cấu trúc hình xà cừ (mosaic), tăng sinh mạch máu. MRI giúp phân biệt UTG với u mạch máu, nốt tăng sinh, di căn gan ...

Chụp mạch máu: là PPHA xâm lấn (invasive).

UTG là 1 cấu trúc giàu mạch máu tân sinh ở thì động mạch, và có hình ảnh u cản quang thì tĩnh mạch.

Chụp mạch máu còn phát hiện tắc TMC, tăng sinh động mạch nhỏ, phát hiện bất thường về giải phẫu học ... Ngoài ra có thể đồng thời làm tắc mạch hoá trị (TACE: TransArterial Chemo-Embolisation).

Nội soi ổ bụng: để chẩn đoán UTG và các u khác, tìm di căn ổ bụng.

Sinh thiết kim: qua sự hướng dẫn của SÂ hay CT, có chỉ định giới hạn cho 1 khối u gan mà chẩn đoán lâm sàng, AFP và hình ảnh học chưa xác định được thương tổn lành hay ác.

Tóm tắt chẩn đoán ung thư gan:

- Chẩn đoán UTG khó vì triệu chứng không đặc hiệu.
- Theo dõi nhóm BN có nguy cơ UTG (viêm gan mãn) với SÂ mỗi 3-6 tháng để phát hiện u nhỏ.
- Chẩn đoán xác định bằng 2 phương pháp hình ảnh hay sinh thiết.
- Chỉ có ít BN được chẩn đoán u giai đoạn sớm.

VI- Điều trị:

- Đánh giá mức độ lớn của khối u tại gan, sự lan rộng tại gan như xâm nhập các mạch máu, các nốt vệ tinh ở gan. Di căn gan ở các vị trí như: phổi, xương, phúc mạc
- Đánh giá chức năng gan quan trọng trong phẫu thuật cắt gan: đánh giá lâm sàng và chức năng gan (xếp loại Child-Pugh). Có nhiều xếp loại UTG:

* Xếp loại T.N.M (u, hạch, di căn) thường không thông dụng vì dự đoán dự hậu không chính xác do không tính đến chức năng gan.

* Xếp loại Okuda đơn giản, tin cậy.

* Xếp loại theo bệnh viện Barcelona: dựa vào kích thước u và chức năng gan để đề xuất hướng điều trị.

* Xếp loại theo hội ung thư Nhật.

- Quyết định một phương thức điều trị phải dựa trên 3 tiêu chuẩn: giai đoạn UTG, chức năng gan, tình trạng BN.

- Có 2 nhóm điều trị chính: phẫu thuật và không phẫu thuật. Nhóm phẫu thuật là phương thức điều trị triệt căn, có dự hậu tốt hơn hẳn, và trong đó cắt gan là điều trị chọn lựa, tuy nhiên chỉ có khoảng 10-20% BN có khả năng cắt bỏ UTG. Ghép gan nhằm loại bỏ gan bị xơ hóa và UTG vẫn đề là thiếu gan cho để ghép.

Bảng lựa chọn phương pháp điều trị UTG

- Phẫu thuật: Cắt gan.
Ghép gan.
- Phá hủy u: Chích ethanol.
Chích acid acetic.
Băng đông lạnh, sóng tần số radio, sóng siêu tần.
- Đường qua động mạch: Tắc mạch.
Tắc mạch hóa trị.
Điều trị radio.
- Phối hợp xuyên mạch và phá hủy u.
- Tia xạ ngoài.
- Đường toàn thân: Hóa trị toàn thân.
Liệu pháp kích thích tố.
Liệu pháp miễn dịch.
Liệu pháp nhắm đích.

6.1- Điều trị không phẫu thuật:

6.1.1-Thuyên tắc mạch hóa trị (TACE) :

- Chỉ định: UTG không cắt được
- Chống chỉ định : Bilirubin > 3mg%; Bil >2mg% chỉ làm TACE 1-2 hạ phân thùy.
- Kỹ thuật: luồn Catheter từ ĐM đùi lên đến ĐM gan, vào ĐM HPT; sau đó bơm hỗn hợp Lipiodol, thuốc trị UTG, sau cùng là gelfoam cube để làm tắc mạch.
- Biện chứng: đau bụng trên (59%), sốt (47%), viêm túi mật, loét dạ dày tá tràng, viêm tụy...
- Kết quả: đáp ứng 65%, gây hoại tử u 90%, u hay tái phát do các ĐM bàng hệ.
- Dự hậu: sống 1,3,5 năm lần lượt là (40-60%), (20-30%), (5-10%).

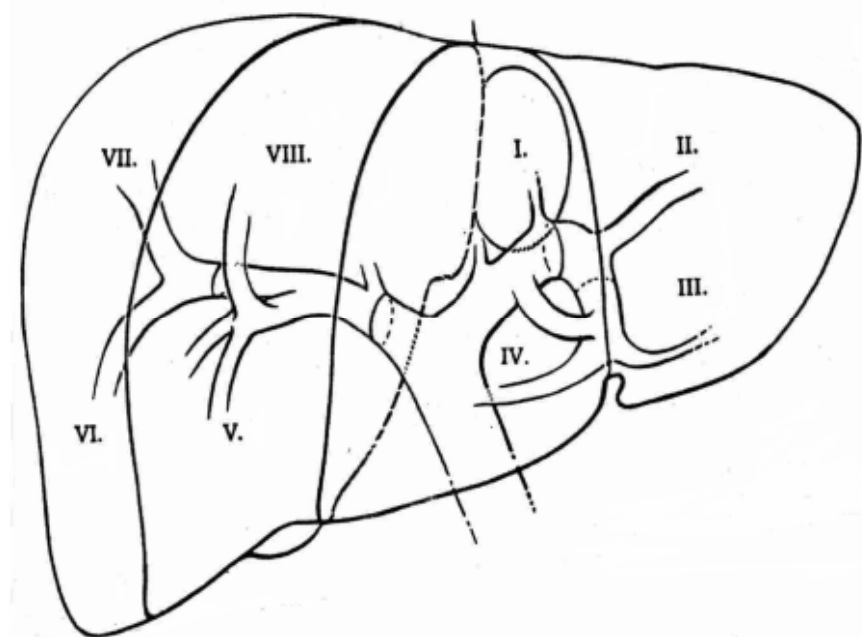
6.1.2- Chích cồn qua da (PEI):

- Do Shinagawa thực hiện lần đầu tiên năm 1985; nguyên tắc là dùng ethanol tuyệt đối cố định mô bướu.
- Chỉ định: số lượng u =3, u < 3cm.
- Chống chỉ định: BN không hợp tác, rối loạn đông máu.
- Kỹ thuật: qua SA dùng kim 22G chích 2-5 ml cồn tuyệt đối vào u, chích lặp lại cách nhiều ngày.

- Biểu chứng: sốt, đau bụng do dò alcohol vào ổ bụng .
- Kết quả: tỉ lệ sống 1,3,5 năm là 90, 60, 40%.
- 6.1.3- Phá hủy u bằng nhiệt:
 - Làm đông lạnh hay làm nóng u để phá hủy, phương pháp này khá thông dụng.
 - Có thể thực hiện lúc mổ bụng, nội soi ổ bụng, hay qua da dưới SÂ bằng cách đưa đầu dò làm lạnh vào khối u.
 - Biểu chứng 8-41%. Dự hậu sống 2 năm 30-60.
- 6.1.4- Phá hủy u bằng sóng tần số radio:
 - Sử dụng luồng điện tần số cao để tạo nhiệt 60°C làm chết tế bào.
 - Có thể thực hiện qua da và phá hủy khối u đến 7 cm, ít biểu chứng. Khối u < 3 cm có thể được phá hủy hoàn toàn.
- 6.1.5- Các phương pháp điều trị khác
 - Hóa trị toàn thân với Doxorubicin , đáp ứng thấp < 10.
 - Chích hóa chất và Lipiodol qua ĐM đáp ứng 17-46%.
 - Xạ trị qui ước ít khi sử dụng vì gây tổn thương mô gan và cơ quan lân cận. Dùng I.131 với Lipiodol chiếu xạ tại u.
 - Liệu pháp miễn dịch và liệu pháp kích thích tổ đang được nghiên cứu.
 - Điều trị nhắm đích (Targeted therapy) sử dụng thuốc tác dụng vào các quá trình phát triển của u (Thí dụ: Sorafenib ức chế tăng trưởng và sinh mạch máu của khối u)

6.2- Phẫu thuật cắt gan:

Cắt gan được Tiffany thực hiện đầu tiên tại Mỹ năm 1890, rồi đến Lucke 1891 tại Âu Châu. Chỉ mãi đến năm 1954 sau khi Couinaud mô tả phân chia gan thành 8 hạ phân thùy (HPT) dựa trên tĩnh mạch cửa và tĩnh mạch gan thì cắt gan dựa trên giải phẫu học mới an toàn.



Hình 3- Phân chia 8 hạ phân thùy gan dựa vào tĩnh mạch cửa.
(theo Couinaud, trường phái Pháp).

6.2.1- Chỉ định:

- Tùy thuộc chức năng gan và thể tích gan cắt được:
- * Đánh giá chức năng gan bằng xếp loại Child-Pugh; loại A cắt gan lớn, loại B cắt gan giới hạn HPT, loại C quá chỉ định.
- + Ascite(-), Bilirubin < 1mg%, độ thanh thải Indocyanine green ICG 15' < 10%: cắt gan lớn.
- + Ascite kiểm soát được, Bil.< 2mg%, ICG 15' < 20%: cắt gan giới hạn 1-2 HPT.
- + Ascite không kiểm soát, Bil.>2mg%, ICG 15' > 40%: không cắt gan .
- Tắc TMC chính hay nhánh chính : chống chỉ định cắt gan.

6.2.2- Thủ thuật cắt gan:

6.2.2.1.Sân sóc quanh mổ:

- Nằm viện để nâng tổng trạng trước mổ.
- Lúc mổ cần truyền huyết tương tươi đông lạnh, chỉ truyền máu nếu máu mất # 1.500ml hay Hct < 30%.

- Sau mổ truyền huyết tương tươi đông lạnh để protid máu = 6,5g/l.
- 6.2.2.2. Các loại cắt gan :
- Cắt giới hạn và bóc nhân : cắt gan cách rìa khối u # 1 cm. Trong trường hợp có xơ gan, khối u chèn ép TM lớn phải để lại TM.
 - Cắt HPT, cắt phần thùy: cắt gan theo cấu trúc TMC, xác định nhánh TMC dựa vào SA lúc mổ và chích chất nhuộm màu TMC để định HPT .
 - Cắt gan P: cắt bỏ 4 HPT 5,6,7,8.
 - Cắt gan T: cắt bỏ 3 HPT 2,3,4.
 - Cắt gan mở rộng: cắt gan P, hay gan T cộng thêm 1-2 HPT.
- 6.2.2.3. Biện chứng sau mổ:khoảng 37% .
- Chảy máu sau mổ: nếu dẫn lưu sau mổ > 100 ml/giờ => mổ lại ngay.
 - Suy gan: khi Bil. không giảm ngày hậu phẫu thứ 3, nếu Bil. > 10 mg% trong tuần đầu thì hầu hết tử vong.
 - Ascite, tràn dịch màng phổi hay gặp.
 - Tụ dịch mật cắt sau mổ: BN có sốt, dùng SA chẩn đoán.
 - Dò mật sau mổ # 8%.
- 6.2.2.4. Dự hậu:
- Sau 1990 tử vong sau mổ là 0,8-1,5%, và phần lớn do suy gan.
 - Không cắt gan thời gian sống còn là 3-4 tháng sau khi có triệu chứng. Cắt gan là phương pháp duy nhất kéo dài cuộc sống . Phát hiện sớm ở giai đoạn tiền lâm sàng thì cắt gan cho kết quả tốt nhất. Yếu tố tiên lượng xấu là kích thước u, xơ gan, hình ảnh xâm nhập, xâm lấn mạch máu, di căn trong gan, rìa cắt < 1cm và u không có vỏ bao.
 - Tổng quát sau cắt gan sống 1 năm là 58-100%, sống 3 năm 28-88%, sống 5 năm 11-75% và sống 10 năm 19-26%.
 - Trung bình sống 5 năm 30-70%; UTG < 2cm cắt gan sống 5 năm là 65-100% .
- 6.2.2.5. Tái phát:
- Xảy ra ở hầu hết BN UTG có xơ gan.
 - Belghiti có 100% tái phát sau mổ 5 năm; và Maakuchi có 75%.
 - Trong trường hợp tái phát điều trị chọn lựa là mổ lại cắt gan, dự hậu tốt, biến chứng không tăng.
- 6.3- Phẫu thuật khác:
- Nếu UTG không cắt được, thì cột ĐM gan hay đặt catheter ĐM gan để chích hóa chất . Cột ĐM gan thường ít hiệu quả do các ĐM bàng hệ phát triển sau đó.
 - Ngoài ra có thể hủy u bằng Laser hay đông lạnh cho các u bề mặt.
- 6.4- Ghép gan: là cắt bỏ gan có UTG (có thể kèm xơ gan) và thay bằng 1 gan mới từ người cho bị mất não (xem như tử vong, phải theo luật).
- UTG là 1 bệnh cơ quan và thường hay kèm theo xơ gan (70-80%) khiến cho không thể cắt gan và là nguyên nhân độc lập gây tử vong. Do đó ghép gan sẽ giải quyết được cả hai vấn đề UTG và xơ gan.
 - Bismuth chỉ định ghép gan cho UTG < 3u và < 3cm; hay xơ gan với 1 u < 5cm. Tiêu chuẩn của Milan (Italia) là 1 u < 5 cm hoặc 3 u < 3 cm.
 - Chỉ định ghép gan cho UTG rất giới hạn vì thiếu gan cho và tốn kém (ở Pháp chi phí cho 1 TH ghép gan >500.000 Frs, ở Mỹ từ 100.000-500.000 USD). Kết quả hạn chế do u tái phát vì dùng thuốc ức chế miễn dịch.
 - Dự hậu ghép gan sống 5 năm từ 36% (năm 1991) đến 75 % (năm 2001).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- 1) M.Maakuchi, S.Kawasaki. "Hepatocellular carcinoma." Maingot's Abdominal Operation, 1997, vol. II, p. 1561-1590.
- 2) M. D'Angelica, Y.Fong "The liver" Sabiston Textbook of surgery, 17th edition 2005, vol.I, Ch.50, p. 1513-1573.
- 3) R.H.Knop. Primary liver cancer in adult. Comprehensive textbook of Oncology 1986, Ch. 98, p. 1087-1097.
- 4) Nguyễn Cao Cường, Văn Tần " Cắt gan lại điều trị ung thư gan tái phát" Y học TP. Hồ Chí Minh Phụ bản của Tập 8* Số 1* 2004.
- 5) Văn Tần, Hoàng Danh Tấn, Nguyễn Cao Cường." 2324 Ung thư gan nguyên phát: chỉ định điều trị, phẫu thuật và kết quả. Y học TP. Hồ Chí Minh Phụ bản của Tập 8* Số 1* 2004.

6) Vũ Văn Cường. Chẩn đoán ung thư gan nguyên phát tại BV. Bình Dân. Luận án tốt nghiệp Bác sĩ Y khoa năm 1998.