

ÁP XE NÃO Ở BỆNH NHÂN SAU GHEP THẬN: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Man Thị Thu Hương², Nguyễn Thế Cường², Hà Phan Hải An¹

TÓM TẮT

Nhiễm trùng là biến chứng thường gặp ở những bệnh nhân sau ghép thận. Việc phát hiện, theo dõi, quản lý và điều trị các bệnh nhiễm trùng ở những bệnh nhân sau ghép thận rất khó khăn do việc sử dụng các thuốc ức chế miễn dịch sau ghép, bệnh nhân dễ bị mắc các nhiễm trùng cơ hội trong khi triệu chứng để chẩn đoán bệnh lại không điển hình. Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương ở bệnh nhân sau ghép thận là một biến chứng ít được các bác sĩ lâm sàng nghĩ đến nếu không có các dấu hiệu thần kinh gợi ý. Áp xe não là nhiễm trùng thần kinh ít gặp, rất khó chẩn đoán nếu bệnh nhân không có các biểu hiện thần kinh. Chúng tôi thông báo ca lâm sàng này nhằm minh họa thêm một lần nữa những khó khăn trong việc chẩn đoán và điều trị nhiễm trùng thần kinh trung ương nói chung, và áp xe não nói riêng ở những bệnh nhân sau ghép thận. **Từ khóa:** Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, áp xe não, ghép thận

SUMMARY

BRAIN ABSCESES IN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENT: A CASE REPORT

Infections are common complications in kidney transplant recipient. The detection, monitoring, management and treatment of infections in kidney transplant recipient is difficult due to the use of post-transplant immunosuppressive drugs, which are more susceptible to opportunistic infections in when symptoms for diagnosis are atypical. Central nervous system infections in kidney transplant recipient are a minor complication that clinicians do not think of without neurological signs. Brain abscess is a rare neurological disease that is difficult to diagnose if the patient does not have neurological symptoms. We report this case to illustrate again the difficulties in diagnosing and treating central nervous system infections in general, and brain abscesses in particular in kidney transplant recipient.

Keywords: Central nervous system infections (CNS infections), brain abscess, kidney transplantation.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm trùng thần kinh trung ương hiếm gặp nhưng là biến chứng nghiêm trọng ở bệnh nhân sau ghép thận. Ở một vài nơi theo dõi, quản lý sau ghép thận, người ta thấy rằng có 4 - 10% bệnh nhân sau ghép bị nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương, trong đó có tới 44 - 77% những

nhiễm trùng này gây tử vong[1]. Một nghiên cứu ở Ấn Độ với 792 bệnh nhân sau ghép thận cho thấy nhiễm trùng thần kinh là biến chứng thường gặp nhất trong những biến chứng thần kinh sau ghép, chiếm 39% những trường hợp có rối loạn chức năng não bộ [1].

Aspergillus fumigatus, *Listeria monocytogenes* và *Cryptococcus neoformans* là những nguyên nhân phổ biến nhất gây nhiễm trùng thần kinh trung ương ở những bệnh nhân sau ghép tạng[2]. Tác nhân gây nhiễm trùng thần kinh trung ương thay đổi theo thời gian. Trong tháng đầu sau ghép, tác nhân thường là vi khuẩn thông thường, hoặc những mầm bệnh cơ hội có trong môi trường cấy ghép (nấm *Aspergillus*) hoặc lao tiềm ẩn. Từ 1 - 6 tháng sau ghép, ức chế miễn dịch là cao nhất, dẫn đến tăng tính nhạy cảm với Herpes virus, đặc biệt là virus CMV, EBV; nấm và vi khuẩn không điển hình. Từ 6 tháng sau ghép trở đi, giảm ức chế miễn dịch nên giảm tính nhạy cảm với nhiễm trùng thần kinh, thường gặp tổn thương bệnh não chất trắng đa ổ tiến triển (PML) và viêm màng não do *Cryptococcus*[3].

Áp xe não là nhiễm trùng thần kinh trung ương ít gặp trên bệnh nhân sau ghép thận. Việc chẩn đoán, điều trị và theo dõi còn gặp nhiều khó khăn nếu không có dấu hiệu lâm sàng gợi ý, không phân lập được căn nguyên gây áp xe và đặc biệt là rất hạn chế khi trong nước các thuốc điều trị đặc hiệu chưa phổ biến

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Chúng tôi thông báo một trường hợp bệnh nhân nữ, 19 tuổi, suy thận giai đoạn cuối do viêm cầu thận mạn, được ghép thận vào tháng 3/2016 tại Bệnh viện Trung ương Huế từ người cho sống là nam giới 24 tuổi cùng nhóm máu, HLA tương đồng 3/6 kháng nguyên. Bệnh nhân được chạy thận nhân tạo 2 năm tại Bệnh viện đa khoa tỉnh Hòa Bình trước khi ghép thận. Sau ghép thận hoạt động ngay, creatinin khi ra viện (1 tháng sau ghép) là 83 $\mu\text{mol/l}$. Thuốc ức chế miễn dịch duy trì sau khi ra viện là Tacrolimus (Prograf) + Mycophenolate mofetil (Cellcept) + Prednisolon.

Bệnh nhân được theo dõi định kỳ hàng tháng tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức, nồng độ Tacrolimus nằm trong khoảng 8-12 ng/ml. Trong 7 tháng đầu sau ghép, tình trạng bệnh nhân ổn định, creatinin máu trong khoảng 80-90 $\mu\text{mol/l}$,

¹Trường Đại học Y Hà Nội

²Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

Chịu trách nhiệm chính: Man Thị Thu Hương

Email: manhuonghmu@gmail.com

Ngày nhận bài: 21.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 22.5.2025

Ngày duyệt bài: 25.6.2025

protein niệu luôn âm tính, huyết áp ổn định duy trì bằng 1 viên Micardis 40mg/ngày, siêu âm thận ghép không phát hiện bất thường. Tháng thứ 8 sau ghép (tháng 11/2016) bắt đầu xuất hiện protein niệu cao và hồng cầu niệu tiểu nhiều, protein niệu 24h là 3.4 gram, creatinin máu có xu hướng tăng trong khi tình trạng lâm sàng vẫn ổn, huyết áp không tăng, albumin máu trong giới hạn bình thường, siêu âm thận ghép bình thường. Chúng tôi tiến hành sinh thiết thận ghép, cho kết quả bình thường: thoái hóa nhẹ biểu mô ống thận, không thấy thay đổi, không thấy dấu hiệu ngộ độc thuốc, không nhiễm BK và CMV virus. Chúng tôi quyết định tăng liều Prednisolon lên 10mg/ngày, protein niệu 24h có xu hướng giảm.

Tháng thứ 10 sau ghép (tháng 1/2017), bệnh nhân bắt đầu xuất hiện sốt cao về đêm và gần sáng, nhiệt độ cao nhất trong ngày là 38.5 độ, đau mỏi người nhiều, tiểu đỏ nâu, có tiểu máu bãi đầu trong ngày, nhưng không có biểu hiện thần kinh khu trú. Chúng tôi tiến hành làm các xét nghiệm thường quy tìm nguyên nhân sốt cho thấy biểu hiện nhiễm trùng rõ, bilan nhiễm trùng tăng cao, cấy nước tiểu: *Proteus mirabilis* (10^6) nhạy cefalosporine, carbapenem và quinolone; cấy máu: âm tính. XQ ngực và CT-Scanner ngực có nốt mờ kèm dày tổ chức nhu mô thùy dưới phổi trái theo dõi tổn thương viêm. CMV máu: âm tính, BK máu: dưới ngưỡng phát hiện, BK niệu: 3×10^2 cp/ml; PCR lao âm tính; bilan bệnh hệ thống âm tính (ANA, dsDNA âm tính, anti phospholipid âm tính). Chúng tôi quyết định dùng kháng sinh Ceftazidime 2g/ngày kết hợp với Levofloxacin 750mg/ngày đường tĩnh mạch trong 2 tuần. Bệnh nhân đáp ứng tốt, hết sốt sau 1 tuần dùng kháng sinh, và được kê đơn ngoại trú tiếp tục dùng 1 tuần Levofloxacin 500mg/ngày đường uống. Bệnh nhân vẫn được theo dõi ngoại trú định kỳ 2 tuần/lần, bilan viêm giảm rõ rệt, cấy nước tiểu sau đợt điều trị âm tính, XQ phổi hết tổn thương, nhưng protein niệu 24h vẫn còn cao, trong giới hạn từ 2.61 g/24h - 2.88 g/24h.

Tuy nhiên gần 2 tháng sau đó, bệnh nhân lại sốt cao trở lại, sốt về đêm và gần sáng, Tmax 39 độ, không có biểu hiện tiểu buốt rất, không tiểu đỏ, không có dấu hiệu thần kinh khu trú. Đợt này bệnh nhân cũng được tiến hành các xét nghiệm thường quy cho thấy bilan viêm tăng cao, cấy nước tiểu ra *E.coli* ESBL (+) (10^6), được điều trị Tienam 1.5g/ngày, nhưng bệnh nhân đáp ứng kém, vẫn còn sốt. Chúng tôi tiến hành tìm các nguyên nhân gây sốt kéo dài, kết quả cho thấy ELISA dương tính với giun lươn

ruột và giun móc, mỏ. Bệnh nhân được tiến hành điều trị Albendazole (Zentel) 800mg/ngày trong vòng 10 ngày. Sau điều trị 5 ngày, bệnh nhân hết sốt, bilan viêm giảm, protein niệu 24h giảm. Bệnh nhân lại sốt cao trở lại sau khi dùng hết 10 ngày Albendazole, xuất hiện cơn co giật toàn thể, mất ý thức trong cơn, không có rối loạn cơ tròn, không có liệt khu trú. Chúng tôi tiến hành chụp MRI sọ não (ngày 25/4/2017) cho thấy một ổ áp xe não nhu mô thùy thái dương phải, kích thước 10x7 mm, tín hiệu dạng dịch, giảm trên T1W, tăng trên T2W, hạn chế khuếch tán trên DWI với ADC giảm, có vỏ ngấm thuốc mạnh sau tiêm, kèm phù rộng nhu mô não lân cận.



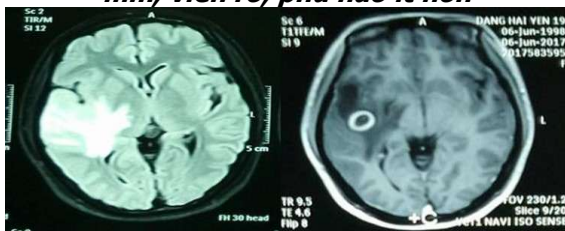
Hình 1: MRI sọ não ngày 25/4: ổ áp xe thùy TD phải kích thước 10x7 mm, tín hiệu dạng dịch, có vỏ ngấm thuốc mạnh, và phù não rộng

Chúng tôi tiến hành hội chẩn chuyên khoa thần kinh xét dẫn lưu ổ áp xe, tuy nhiên do kích thước ổ áp xe nhỏ, chưa thể dẫn lưu được. Xét nghiệm ELISA với Toxoplasma, EV71 âm tính, nên chúng tôi quyết định điều trị kháng sinh Tienam 2g/ngày + Bactrim 3840mg/ngày + Ampicillin 12g/ngày trong vòng 21 ngày. Sau dùng kháng sinh 1 tuần, bệnh nhân hết sốt, lâm sàng cải thiện, đỡ đau đầu, hết buồn nôn, không có dấu hiệu thần kinh khu trú, không xuất hiện cơn co giật nào tương tự. Chụp lại MRI sọ não sau 10 ngày điều trị cho thấy nhu mô vùng thái dương phải vẫn có nốt dạng nang kích thước 10x14mm, trong chứa dịch giảm trên T1W, tăng trên FLAIR, hạn chế khuếch tán trên DWI. Sau tiêm ngấm thuốc dạng viên, bờ đều, ranh giới rõ, có phù não xung quanh. Sau 3 tuần, bệnh nhân tiếp tục được điều trị Ceftriaxon 2g/ngày + Metronidazol 1.5g/ngày + Bactrim 3840 mg/ngày trong 1 tháng. Tuy nhiên lâm sàng bệnh nhân ít cải thiện, bệnh nhân xuất hiện 2 cơn co giật toàn thể tính chất tương tự cơn đầu, đau đầu, buồn nôn nhiều hơn, chụp MRI sọ não kiểm tra ổ áp xe vùng thùy thái dương phải to hơn, kích thước 19x16mm, phù não xung quanh rộng hơn có chèn ép nhẹ vào não thất, đè đẩy đường giữa sang trái khoảng 4mm, và xuất hiện thêm 1 ổ tổn thương mới vùng thùy trán phải tính chất

tương tự, kích thước 5mm, có ít phù não xung quanh. Chúng tôi quyết định tiến hành sinh thiết ổ tổn thương dưới định vị MRI. Hiện tại bệnh nhân vẫn đang được tiếp tục theo dõi và điều trị tại khoa Thận Lọc máu Bệnh viện Việt Đức.



Hình 2: MRI sọ não sau điều trị 10 ngày (4/5): ổ áp xe dạng nang kích thước 10x14 mm, viền rõ, phù não ít hơn



Hình 3: MRI sọ não (6/6): áp xe não thùy thái dương phải kích thước 19x16mm, chèn ép nhẹ vào não thất, đẩy đường giữa lệch trái 4mm.

III. BÀN LUẬN

Đây là ca bệnh áp xe não trên bệnh nhân ghép thận đầu tiên ở trung tâm chúng tôi. Việc chẩn đoán ban đầu khó khăn do biểu hiện lâm sàng không có dấu hiệu gợi ý, kèm theo các dấu hiệu nhiễm trùng ở các cơ quan khác, cụ thể là nhiễm khuẩn tiết niệu và viêm phổi. Nếu không có biểu hiện cơn co giật toàn thể thì các bác sĩ lâm sàng sẽ ít nghĩ tới tổn thương nhiễm khuẩn thần kinh sau ghép thận. Nhiễm trùng thần kinh trung ương được chia làm 4 loại dựa vào biểu hiện lâm sàng: (1) viêm màng não bao gồm do vi khuẩn và nấm; (2) viêm não do virus; (3) áp xe não; (4) bệnh mất trí nhớ tiến triển[4].

Listeria monocytogenes là tác nhân thường gặp nhất gây viêm màng não cấp ở những bệnh nhân sau ghép thận. Ngoài ra một số tác nhân khác có thể gặp là *Haemophilus influenzae*, *Neisseria meningitidis*, và *Streptococcus pneumoniae*. *Cryptococcus neoformans* là tác nhân gây viêm màng não thường xuất hiện sau ghép tạng 6 tháng. Một số tác nhân gây viêm màng não mạn tính khác như *Mycobacterium tuberculosis*, *Strongyloides stercoralis*, *Coccidioides immitis*, và *Histoplasma capsulatum* [1], [5].

Tổn thương thần kinh sọ là triệu chứng thường gặp trong bệnh cảnh viêm não virus.

Virus Varicella-zoster là tác nhân thường gặp nhất gây viêm não. Các tác nhân virus khác có thể gặp là *Toxoplasma gondii*, Human herpesvirus-6, *S. stercoralis*, và *Cryptococcus neoformans*. Viêm não do CMV hiếm gặp nhưng có thấy liên quan tới triệu chứng viêm võng mạc [1], [2], [5].

Áp xe não ở người sau ghép tạng thường do nấm *Aspergillus*. Các tác nhân ít gặp hơn là *Cryptococcus*, *Nocardia*, *Toxoplasma*, nấm *Mucorale*, hoặc *Listeria*. *Aspergillus fumigatus* thường gặp sau ghép thận 3 tháng, gặp khoảng 0.7% ở những bệnh nhân sau ghép thận. Áp xe não do *Aspergillus* thường biểu hiện các cơn co giật kiểu động kinh hoặc các triệu chứng giống đột quỵ do xâm nhập các tế bào nấm vào các mạch máu của não. Có những bằng chứng cho thấy 1/3 các trường hợp áp xe não do nấm *Aspergillus* thường liên quan đến phổi[1], [5]. CT hoặc MRI sọ não có thể thấy tổn thương 1 ổ đơn độc hoặc nhiều ổ. Cần tiến hành sinh thiết phổi hoặc sinh thiết não để chẩn đoán xác định. Tỷ lệ tử vong ở bệnh nhân sau ghép thận bị áp xe não do *Aspergillus* lên tới 74 - 92%. Áp xe não do *Nocardia* thường có tổn thương khu trú ở phổi kèm theo tổn thương dưới da có thể thấy rõ, và nên tiến hành sinh thiết các tổn thương này để chẩn đoán[6]. Áp xe não do *T.gondii* rất hiếm gặp, nó gây tổn thương não nhiều khối hoặc tổn thương não lan tỏa hoặc viêm não mạn tính. Áp xe não do nấm *Mucorale* thường xảy ra ở những bệnh nhân đái tháo đường và gần như luôn luôn gây tử vong[1], [5]. Áp xe não do *Aspergillus*, *Nocardia* và *Toxoplasma* thường xảy ra ở tháng thứ 1 và tháng thứ 5 sau ghép, trong khi đó nhiễm trùng thần kinh do *Cryptococcus* thường xảy ra từ tháng thứ 4 sau ghép trở đi.

Bệnh não chất trắng đa ổ tiến triển (PML: Progressive multifocal leukoencephalopathy) rất hiếm gặp, gây mất myelin lan rộng trong não. Bệnh do nhiễm Polyoma virus chủ yếu là virus JC, nhưng có thể gặp SV40 hoặc BK virus. Biểu hiện lâm sàng của bệnh rất đa dạng với các triệu chứng mất trí nhớ, mù 2 mắt, yếu 2 chi dưới, rất hiếm khi co giật. Chẩn đoán dựa vào MRI não và định lượng DNA JC virus [1], [5].

Chẩn đoán áp xe não bằng hình ảnh trên CT hoặc MRI sọ não. Điều trị áp xe não cần cân nhắc yếu tố dịch tể để sử dụng kháng sinh phù hợp. Bởi vì vi khuẩn gây bệnh có thể khác nhau nhưng cho hình ảnh tổn thương trên CT hoặc MRI sọ não tương tự nhau. Hầu hết những bệnh nhân sau ghép thận có tổn thương thần kinh trung ương thường có chống chỉ định tương đối của gây mê toàn thân, do đó lý tưởng là sử dụng

các thủ thuật xâm lấn tối thiểu với gây tê tại chỗ.

Trong ca bệnh này, tổn thương áp xe não xuất hiện sau 6 tháng ghép thận cộng với hình ảnh tổn thương trên MRI sọ não nghĩ nhiều đến do vi khuẩn, chúng tôi tiến hành điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm gồm Imipenem + Ampicilin + Bactrim. Kết quả lâm sàng cải thiện, bệnh nhân hết sốt, đỡ đau đầu, bilan viêm giảm rõ rệt. Sau 1 tháng dùng phác đồ kháng sinh trên, hiện tại chúng tôi đang xuống thang, dùng Ceftriaxon + Metronidazol + Bactrim, bệnh nhân hết sốt, bilan viêm giảm tuy nhiên bệnh nhân đau đầu nhiều hơn, buồn nôn, nôn, xuất hiện 2 cơn co giật toàn thể, có mất ý thức trong cơn. Chúng tôi quyết định sẽ sinh thiết tổn thương dưới hướng dẫn MRI để xác định căn nguyên. Hiện tại bệnh nhân vẫn đang được tiếp tục theo dõi và điều trị tại khoa Thận – Lọc máu Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức.

IV. KẾT LUẬN

Chẩn đoán áp xe não không khó nếu các bác sĩ trên lâm sàng nghĩ đến và bệnh nhân có các dấu hiệu thần kinh gợi ý. Tuy nhiên, ở bệnh nhân sau ghép thận, với việc sử dụng thuốc ức chế miễn dịch kéo dài suốt đời, các triệu chứng lâm sàng có thể bị lu mờ, không điển hình khiến cho việc chẩn đoán trở nên khó khăn hơn cả. Qua ca bệnh này, trong trường hợp bệnh nhân sau ghép thận, có triệu chứng sốt kéo dài, có

nên chăng các bác sĩ trên lâm sàng cần nhắc việc sàng lọc các nhiễm trùng thần kinh trung ương bằng CT-scanner hoặc MRI sọ não?

V. LỜI CẢM ƠN

Nhóm nghiên cứu trân trọng cảm ơn khoa Thận – Lọc máu, khoa Chẩn đoán hình ảnh và khoa Thần kinh Bệnh viện Hữu Nghị Việt Đức đã giúp đỡ chúng tôi trong việc phát hiện, chẩn đoán và điều trị ca bệnh này.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Andria L. Ford, Katie D. Vo, Jin-Moo Lee** (2014). Neurological complications after kidney transplantation. *Kidney transplantation: principles and practice*, seventh edition. 33, 537 - 549.
2. **Tahseen Javed Siddiqui, MD; Paul O'Keefe, MD** (2004). Brain Abscesses in a Renal Transplant Recipient. *Infect Med*, 21(7).
3. **Choudhury, Nabajit, Khan.Arshad B, et al** (2014). Multiple aspergillus brain abscesses after liver transplantation. *Transplantation*, 97(12), 72-73.
4. **Joseph R. Zunt** (2004). Central nervous system infection during immunosuppression. *Neurol Clin*, 20(1).
5. **Catherine Gallagher, Jeannina A. Smith** (2005). CNS infections in solid organ transplant recipients. *Hospital Physician Neurology Board Review Manual*, 9(3), 1 – 15.
6. **Oztürk. Tufan F. Alisir S. et al** (2006). A case of isolated Nocardia asteroides brain abscess in a kidney transplant recipient. *Transplant Proc*, 38(9), 3121–4

KHẢO SÁT NỒNG ĐỘ GALECTIN – 3 VÀ MỐI LIÊN QUAN VỚI TỔN THƯƠNG MẠCH VÀNH Ở BỆNH NHÂN HỘI CHỨNG VÀNH CẤP

Đỗ Văn Phẩm^{1,2}, Trần Việt An¹

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Galectin-3 là một dấu ấn sinh học liên quan đến tiến trình viêm và xơ hóa trong bệnh tim mạch. Việc xác định mối liên quan giữa Galectin-3 và tổn thương mạch vành có thể góp phần nâng cao hiệu quả phân tầng nguy cơ ở bệnh nhân hội chứng vành cấp (HCVC). **Mục tiêu:** Khảo sát nồng độ galectin-3 huyết thanh và mối liên quan với đặc điểm tổn thương mạch vành ở bệnh nhân HCVC. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả cắt ngang được thực hiện trên 64 bệnh nhân HCVC tại Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long từ tháng

6/2024 đến tháng 3/2025. **Kết quả:** Tuổi trung bình bệnh nhân là $69,6 \pm 9,8$ tuổi, đa phần là nữ giới (69,4%). Tỷ lệ tăng huyết áp chiếm 98,4%, rối loạn lipid máu 85,5%, đái tháo đường 33,9%, và tiền căn có bệnh mạch vành trước đó là 80,6%. Tổn thương mạch vành chủ yếu ở hai nhánh (45,2%) và ba nhánh (19,4%), mức độ hẹp từ vừa đến nặng chiếm 80,7%. Dòng chảy TIMI chủ yếu ở mức 2 (58,1%) và 3 (22,6%). Nồng độ galectin-3 trung bình là $20,01 \pm 7,43$ ng/mL, dao động từ 10,60 đến 45,70 ng/mL. Nồng độ galectin-3 tăng theo số nhánh mạch vành bị tổn thương, với sự khác biệt có ý nghĩa thống kê ($p < 0,001$). **Kết luận:** Galectin-3 có liên quan đến số nhánh tổn thương động mạch vành ở bệnh nhân HCVC, cho thấy tiềm năng ứng dụng trong đánh giá nguy cơ và định hướng can thiệp sớm.

Từ khóa: Galectin-3, hội chứng vành cấp (HCVC), động mạch vành (ĐMV).

SUMMARY

A STUDY ON SERUM GALECTIN-3 LEVELS

¹Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

²Bệnh viện Hoàn Mỹ Cửu Long

Chịu trách nhiệm chính: Trần Việt An

Email: tvan@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 23.4.2025

Ngày phản biện khoa học: 22.5.2025

Ngày duyệt bài: 25.6.2025