

- **Mục tiêu 2:** Mô tả một số yếu tố liên quan đến biến chứng thần kinh ngoại vi thể huyết ứ do đại tháo đường type 2.

Ở các bệnh nhân kiểm soát tốt đường huyết thì cho hiệu quả điều trị tốt hơn ở những nhóm bệnh nhân không kiểm soát được đường huyết. Trong đó, các bệnh nhân trong nhóm nghiên cứu có HbA1c điều trị đạt hiệu quả tốt và khá là 100%, nhóm bệnh nhân có HbA1c từ 6.5 – 8% cho hiệu quả tốt và khá là 93,3% và nhóm bệnh nhân HbA1c từ 8.5 – 11% là 84,6%.

Qua nghiên cứu chúng tôi chưa thấy tác dụng không mong muốn trên lâm sàng của điện châm trong điều trị biến chứng TKNV do ĐTD.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Đỗ Trung Quân** (2011). Đái tháo đường . Bệnh

nội tiết chuyển hóa. Nhà xuất bản giáo dục Việt Nam, tr. 268 - 298.

2. **American Diabetes Association** (2015). Standard of Medical care in Diabetes - 2016. Diabetes Care 2016, 39(Supp1), S6 - S106.
3. **Callaghan B C, Little A A, Feldman E L** (2012), "Enhanced glucose control for preventing and treating diabetic neuropathy". Cochrane Database Syst Rev. 6: p. CD007543
4. **Khoa Y học Cổ truyền Trường Đại học Y Hà Nội** (2012). Bệnh đái tháo đường. Bệnh học Nội khoa Y học Cổ truyền. Nhà xuất bản Y học, tr. 200 - 202.
5. **Hoàng Bảo Châu** (2006) Ma mịch. Nội khoa y học cổ truyền. Nhà xuất bản Y học, tr. 370 - 375.
6. **Thị Vân Giang** (2019), "Đánh giá tác dụng của điện châm, xoa bóp bấm huyết trong hỗ trợ điều trị biến chứng thần kinh ngoại vi của chi dưới do đái tháo đường", Luận văn Thạc sỹ Y học, trường Đại học Y Hà Nội.

GAN THOÁI HÓA MỠ Ở BỆNH NHI SAU GHÉP GAN – BÁO CÁO CA BỆNH

**Bùi Thị Hương Thùy¹, Hoàng Ngọc Thạch¹, Trần Thị Thúy¹,
Hoàng Tuấn Khang¹, Đỗ Văn Đô¹, Hoàng Tùng Lâm¹,
Phạm Duy Hiền¹, Vũ Mạnh Hoàn¹, Vũ Thị Lan¹,
Nguyễn Thị Thanh Hòa¹, Nguyễn Phạm Anh Hoa¹**

TÓM TẮT

Bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu (Non-alcoholic fatty liver disease - NAFLD) là một trong những nguyên nhân hàng đầu gây ra bệnh gan mạn tính, xơ gan và ung thư biểu mô tế bào gan trên toàn thế giới, với tỷ lệ mắc ước tính là 25%. NAFLD mới xuất hiện sau ghép gan (Liver Transplantation – LT) đang ngày càng tăng. NAFLD mới được định nghĩa là sự hiện diện của gan nhiễm mỡ hoặc viêm gan nhiễm mỡ ở những bệnh nhân trải qua LT vì các chỉ định khác ngoài viêm gan nhiễm mỡ không do rượu (non-alcoholic steatohepatitis - NASH). Chúng tôi báo cáo một ca bệnh gan thoái hóa mỡ sau LT được chẩn đoán, điều trị và theo dõi tại Bệnh viện Nhi Trung ương, là một bệnh nhân nữ 18 tháng tuổi, với biểu hiện tăng AST, ALT, GGT sau ghép tử ngày 29, siêu âm có nhu mô gan tăng âm lan tỏa, và được chẩn đoán xác định bằng sinh thiết gan. Mục đích thông qua bài báo này nhằm giúp các bác sĩ lâm sàng chú ý đến NAFLD sau LT. **Từ khóa:** NAFLD, LT.

SUMMARY

NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN

¹Bệnh viện Nhi Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Phạm Anh Hoa

Email: npahdata@gmail.com

Ngày nhận bài: 5.2.2024

Ngày phản biện khoa học: 18.3.2024

Ngày duyệt bài: 23.4.2024

PEDIATRIC PATIENTS AFTER LIVER TRANSPLANTATION – A CASE REPORT

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the leading causes of chronic liver disease, cirrhosis, and hepatocellular carcinoma worldwide, with an estimated prevalence of 25%. The incidence of NAFLD post liver transplantation (LT) is on the rise. NAFLD is defined as the presence of fatty liver or non-alcoholic steatohepatitis (NASH) in patients undergoing LT for indications other than non-alcoholic steatohepatitis. We report a case of post-LT hepatic steatosis diagnosed, treated, and monitored at the National Children Hospital. The patient, an 18-month-old female, exhibited increased AST, ALT, and GGT levels after transplantation from day 29, an ultrasound showed diffuse hepatic echogenicity, and the diagnosis was confirmed by liver biopsy. The purpose of this article is to raise clinical awareness regarding NAFLD after LT. **Keywords:** NAFLD, LT.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Gan nhiễm mỡ là một biến chứng ngày càng tăng ở bệnh nhân sau ghép gan. Trong các nghiên cứu khác nhau, tỷ lệ lưu hành của NAFLD mới sau LT được báo cáo từ 18 – 33%, chủ yếu liên quan đến đái tháo đường, cao huyết áp, béo phì, tăng mỡ máu, xơ gan do rượu và sử dụng Tacrolimus [1]. Những bệnh nhân ghép gan có nguy cơ cao kháng insulin, đái tháo đường mới khởi phát, và hội chứng chuyển hóa sau ghép

gan, có liên quan nhiều đến điều trị ức chế miễn dịch. Tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán gan nhiễm mỡ là sinh thiết gan, tuy nhiên đây là biện pháp chẩn đoán có xâm lấn, nên còn hạn chế và không thực hiện thường quy tại các bệnh nhân sau ghép gan, sinh thiết gan sẽ được thực hiện khi bệnh nhân có sự tăng bất thường Transaminase và không giải thích được bằng các xét nghiệm chẩn đoán thông thường. Không có liệu pháp điều trị bằng thuốc nào được phê duyệt cho bệnh nhân NAFLD sau LT, nên việc quan trọng là các bác sĩ điều trị cần chú ý đến nguy cơ, tầm soát bệnh nhân sau LT, điều chỉnh lối sống của bệnh nhân thông qua chế độ ăn, kiểm soát các thuốc bệnh nhân sử dụng. Tuy nhiên, những phương pháp này bắt nguồn từ các khuyến nghị trong cộng đồng nói chung, nên cần có các nghiên cứu tiến cứu trong tương lai để đạt được phương pháp điều trị phù hợp cho những bệnh nhân này [2].

Bài viết này báo cáo một bệnh nhân nữ 18 tháng, chẩn đoán bệnh gan giai đoạn cuối do teo mật bẩm sinh, được ghép gan và theo dõi tại viện Nhi Trung ương.

II. BÁO CÁO CA BỆNH

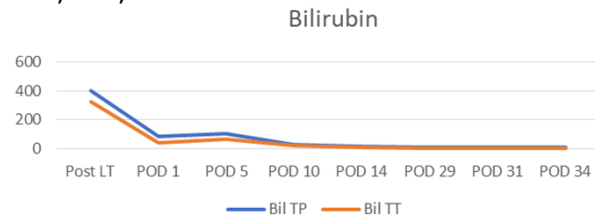
Bệnh nhân nữ, được chẩn đoán teo mật bẩm sinh lúc 5 tháng tại viện Nhi Trung ương, có chỉ định ghép gan khi PELD > 10. Đến 18 tháng tuổi, bệnh nhân được tiến hành ghép gan. Bệnh nhân được nhận gan từ cậu ruột, phù hợp HLA 2/8, bệnh nhân nhóm máu B, Rh+, người hiến nhóm máu O, Rh+.

Tại thời điểm ghép gan, bệnh nhân có tình trạng suy dinh dưỡng, cân nặng 8,5 kg, cao 70 cm, BMI 17,35 kg/m². Người hiến gan không có tình trạng béo phì, cân nặng 55 kg, chiều cao 164 cm, có BMI 20,45 kg/m². Sau LT bệnh nhân được sử dụng thuốc ức chế miễn dịch bằng Tacrolimus và Methylprednisolon.

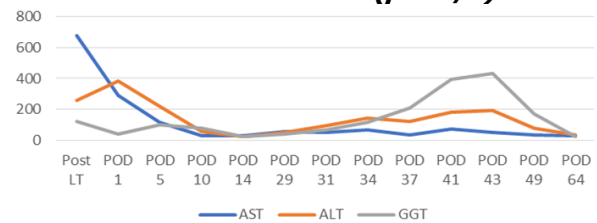
Bệnh nhân sau ghép gan có tình trạng tăng huyết áp từ sau ghép ngày thứ 2, được điều trị bằng Loxen và Lopril, tình trạng huyết áp ổn định từ ngày thứ 13 sau phẫu thuật. Bệnh nhân xuất hiện tràn dịch dưỡng chấp từ ngày thứ 7, được điều trị nhịn ăn, Sandostatin, đến ngày 29 bệnh nhân được ăn sữa Peptamen, sau đó ăn sữa tăng dần cùng với cháo hậu phẫu hạn chế dầu mỡ. Ngày thứ 33 sau phẫu thuật, bệnh nhân siêu âm hết dịch ổ bụng, dừng điều trị Sandostatin. Cũng trong thời gian điều trị tràn dịch dưỡng chấp, trẻ phải nhịn ăn, sau đó xuất hiện tình trạng cường uống (uống nhiều hơn 3 lít nước/ ngày), đa niệu (lượng tiểu nhiều nhất là

21 ml/kg/giờ), cân nặng giảm từ 8.5 kg xuống còn 7.1 kg. Bệnh nhân đã được tiến hành chẩn đoán tìm nguyên nhân đa niệu, được loại trừ nguyên nhân tại thần kinh trung ương và tại thận, nghĩ nhiều đến rối loạn tâm lý sau phẫu thuật, đề nghị điều chỉnh chế độ uống. Khi tình trạng tràn dịch dưỡng chấp và đa niệu được khắc phục, và sử dụng chế độ ăn uống bình thường, trẻ hồi phục tốt và tăng cân nhanh. Trẻ tăng 2,7 kg chỉ trong thời gian 28 ngày, đạt 9,8 kg với chiều cao 70 cm và BMI 20 kg/ m².

Sau LT bệnh nhân diễn biến về xét nghiệm ổn định, Bilirubin, AST, ALT, GGT giảm dần về bình thường, chức năng đông máu cải thiện. Đến ngày 30 sau LT, bệnh nhân có tình trạng tăng AST, ALT, GGT.



Biểu đồ 1: Bilirubin (µmol/l)

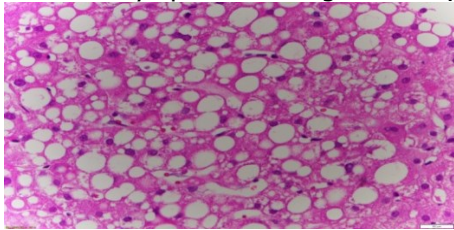


Biểu đồ 2: AST, ALT, GGT (U/L)

Bệnh nhân đã được làm xét nghiệm tìm nguyên nhân gây tăng transaminase, loại trừ tổn thương gan cấp tính do virus HAV, HBV, HCV, HEV, CMV, EBV, siêu âm doppler đánh giá mạch máu mảnh ghép bình thường, siêu âm gan thấy nhu mô gan tăng âm toàn bộ, đường mật trong và ngoài gan không giãn. Bệnh nhân được tiến hành chụp phim CT ổ bụng, thấy hình ảnh nhu mô mảnh ghép giảm âm lan tỏa trước và sau tiêm thuốc cản quang.

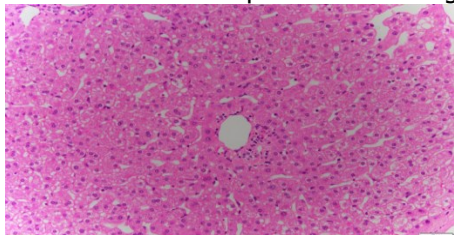
Bệnh nhân được tiến hành sinh thiết gan vào ngày 46 sau LT. Các core sinh thiết thấy nổi bật tình trạng tế bào gan thoái hóa mỡ mạnh và lan tỏa, tương đương khoảng 50% nhu mô gan. Các tế bào này có kích thước lớn, bào tương rộng chứa không bào mỡ căng phồng đẩy nhân lệch về một phía và không bắt màu thuốc nhuộm hematoxylin - eosin. Phần còn lại tế bào thoái hóa ở dạng với bào tương nhạt màu xen kẽ các tế bào hình đa diện, nhân tròn, bào tương ái toan. Nhu mô gan xâm nhập rải rác lympho bào,

không thấy vùng hoại tử tế bào gan. Khoảng cửa tăng sinh xơ nhẹ, xâm nhập một số tế bào viêm đơn nhân mức độ nhẹ, quan sát rõ cấu trúc động mạch, tĩnh mạch và mật quản. Mật quản được phủ bởi biểu mô trụ đơn hoặc vuông đơn lành tính, không thấy tổn thương hủy hoại hay thâm nhiễm viêm. Động tĩnh mạch có cấu trúc và nội mô trong giới hạn bình thường. Một số vị trí xâm nhập rải rác vài lympho bào trong thành mạch.



Hình 1: Mô gan ghép của bệnh nhân (POD 46)

Tại thời điểm ghép gan, mảnh gan ghép cũng được sinh thiết làm mô bệnh học cho thấy rõ cấu trúc khoảng cửa và các tiểu thụ gan. Hầu hết tế bào gan đồng đều, có hình đa diện, nhân tròn đều nằm trung tâm tế bào, bào tương ái toan sắp xếp thành bè với 1 hoặc 2 hàng tế bào. Tỷ lệ thoái hóa mỡ rất thấp < 1% nhu mô gan.



Hình 2: GPB gan của người hiến gan

Trong thời gian điều trị, bệnh nhân được làm xét nghiệm đường máu, mỡ máu, kiểm tra HbA1C, các chỉ số xét nghiệm trong giới hạn bình thường.

Sau khi có kết quả chẩn đoán xác định bệnh nhân có tình trạng thoái hóa mỡ sau LT, bệnh nhân đã được điều chỉnh chế độ ăn, không ăn dầu mỡ, hạn chế lượng sữa uống hàng ngày, ăn đồ hấp, luộc, ăn nhiều rau xanh, kiểm soát cân nặng, không tăng cân, đến POD 49, các xét nghiệm AST, ALT, GGT của bệnh nhân có xu hướng giảm dần, và về mức bình thường ở POD 64, hình ảnh siêu âm gan tại các thời điểm bệnh nhân tại khám không còn hình ảnh tăng âm, cho thấy diễn biến xét nghiệm phù hợp với hình ảnh.

III. BÀN LUẬN

Bệnh nhân có diễn biến về xét nghiệm Bilirubin, AST, ALT, GGT tiến triển thuận lợi sau

ghép, các chỉ số đã về giá trị bình thường. Đến POD 29, AST, ALT, GGT có xu hướng tăng lên khá nhanh. Theo thực hành lâm sàng, các bước tiếp cận tìm nguyên nhân gây tổn thương tế bào gan đã được thực hiện, và bệnh nhân đã được chẩn đoán xác định gan thoái hóa mỡ sau LT với tiêu chuẩn vàng là hình ảnh giải phẫu bệnh nhu mô gan ghép.

Gan nhiễm mỡ thường gặp sau LT, hình ảnh nhiễm mỡ thường được ghi nhận tình cờ trên siêu âm. Siêu âm có độ nhạy 65% và độ đặc hiệu 75% để xác định gan nhiễm mỡ. Khả năng xác định tình trạng gan nhiễm mỡ của CT tương tự như siêu âm [1]. Ở bệnh nhân này, hình ảnh siêu âm và phim CT phù hợp với chẩn đoán gan nhiễm mỡ.

Bệnh nhân sau ghép tạng mang nhiều yếu tố nguy cơ phát triển NAFLD, bao gồm chỉ số BMI trước ghép gan, tăng cân đáng kể sau ghép gan, khả năng phát triển hội chứng chuyển hóa sau ghép gan do thuốc ức chế miễn dịch và đặc điểm mảnh ghép của người hiến gan. Trong đó béo phì vẫn là một yếu tố nguy cơ tương đối cao với NAFLD. Trong số các nghiên cứu xem xét BMI trước LT, hai nghiên cứu hồi cứu đã báo cáo BMI trước LT là yếu tố nguy cơ liên quan đến NAFLD sau LT. Để so sánh, BMI tăng sau LT (thường được tính tại thời điểm sinh thiết gan) được ghi nhận là có nguy cơ mắc NAFLD sau LT cao hơn, với việc tăng cân được xác định là tăng chỉ số BMI >10% [1]. Với bệnh nhân của chúng tôi, BMI tăng từ 17.35 kg/ m² đến 20 kg/ m² (BMI sau LT tăng 15% so với trước LT), kết quả này hoàn toàn phù hợp với yếu tố nguy cơ cao gây NAFLD sau LT. Bệnh nhân đã tăng cân nhanh trong 1 tháng. Vì vậy việc kiểm soát cân nặng sau LT rất quan trọng để phòng gan nhiễm mỡ sau LT. Tuy nhiên việc giảm thiểu tăng cân là một thách thức đối với bệnh nhân LT, vì những bệnh nhân này thường có tình trạng suy dinh dưỡng trước ghép, và bệnh nhân cần được hồi phục sau phẫu thuật, sau khi đã trải qua một giai đoạn dị hóa mạnh kéo dài do bệnh nền. Vậy việc quan trọng của các bác sĩ thực hành lâm sàng là cân bằng mức độ tăng cân sau LT với mức độ tăng cân dự kiến cho bệnh nhân.

Một yếu tố nguy cơ khác được nhấn mạnh nhiều là vai trò của thuốc ức chế miễn dịch trong sự phát triển của hội chứng chuyển hóa sau LT [3]. Corticosteroid được sử dụng rộng rãi trong giai đoạn ngay sau phẫu thuật để chống thải ghép đồng loại. Thuốc làm tăng glucose ở gan và giảm sản xuất insulin cũng như giảm hấp thu

glucose ở ngoại vi. Việc sử dụng corticosteroid có liên quan đến việc tăng nguy cơ mắc bệnh đái tháo đường typ 2, rối loạn lipid máu, tăng huyết áp và tăng cân nhanh chóng ở những người nhận sau LT. Tacrolimus cũng được công nhận là yếu tố nguy cơ của hội chứng chuyển hóa và hậu quả là NAFLD sau LT. Chúng có liên quan đến tăng huyết áp, rối loạn lipid máu, đái tháo đường typ 2 mới khởi phát và bệnh thận mạn tính, trong đó tacrolimus có tác dụng gây bệnh tiểu đường nổi bật hơn so với cyclosporine [1]. Các nghiên cứu về mối liên quan trực tiếp giữa NAFLD sau LT và corticosteroid với thời gian sử dụng bị giới hạn bởi các nghiên cứu hồi cứu nhỏ, mặc dù vậy chúng ta vẫn nên giảm thiểu việc sử dụng Corticosteroid bằng cách giảm liều sớm [1].

Gan nhiễm mỡ của người hiến tặng cũng là một yếu tố rủi ro gây NAFLD sau LT. Tuy nhiên tại thời điểm LT, chúng tôi đã sinh thiết gan của người hiến, và thấy tỷ lệ thoái hóa mỡ của nhu mô gan tương đương 1%. Chính vì vậy trên bệnh nhân này của chúng tôi, yếu tố gan nhiễm mỡ của người hiến gan không phải nguy cơ gây NAFLD của bệnh nhân sau LT.

Các yếu tố rủi ro khác như rối loạn lipid máu và tăng đường huyết sau LT, đều đã được loại trừ, qua việc theo dõi xét nghiệm đường máu và mỡ máu định kỳ của bệnh nhân này đều trong giới hạn bình thường.

Vậy với bệnh nhân của chúng tôi, yếu tố nguy cơ cao nhất được ghi nhận là quá trình

tăng cân quá nhanh trong thời gian ngắn, dẫn đến NAFLD sau LT. Sau khi chẩn đoán xác định NAFLD là nguyên nhân gây tăng AST, ALT, GGT, bệnh nhân này đã được điều chỉnh chế độ ăn, kiểm soát cân nặng. Sau khoảng 1 tháng, các chỉ số AST, ALT, GGT đã trở về giới hạn bình thường.

IV. KẾT LUẬN

NAFLD sau LT vẫn là một thách thức lớn đối với bác sĩ chuyên khoa gan mật và bác sĩ phẫu thuật ghép tạng. Việc phát hiện sớm các yếu tố nguy cơ đóng vai trò quan trọng trong việc ngăn ngừa bệnh xuất hiện. Hiện tại chưa có loại thuốc nào được phê duyệt để điều trị NAFLD, chính vì thế chiến lược điều trị chính là điều chỉnh lối sống, xây dựng chế độ ăn tốt để có thể đảm bảo sự phát triển của bệnh nhi, nhưng không được gây tăng cân quá nhanh sau LT.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Shetty A., Giron F., Divatia M.K., et al.** (2021). Nonalcoholic Fatty Liver Disease after Liver Transplant. *J Clin Transl Hepatol*, 9(3), 428–435.
2. **Kalogirou M.S. and Giouleme O.** (2022). Growing challenge of post-liver transplantation non-alcoholic fatty liver disease. *World J Transplant*, 12(9), 281–287.
3. **Saeed N., Glass L., Sharma P., et al.** (2019). Incidence and Risks for Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Steatohepatitis Post-liver Transplant: Systematic Review and Meta-analysis. *Transplantation*, 103(11), e345.

ĐÁNH GIÁ KẾT QUẢ SỚM ĐIỀU TRỊ THOÁT VỊ ĐĨA ĐỆM CỘT SỐNG THẮT LƯNG BẰNG PHẪU THUẬT NỘI SOI LỐI SAU QUA ĐƯỜNG LIÊN BẢN SỐNG TẠI BỆNH VIỆN ĐA KHOA TỈNH THÁI BÌNH

Vũ Văn Tú¹

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá kết quả sớm điều trị phẫu thuật nội soi lối sau qua đường liên bản sống lấy thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng tại khoa Phẫu thuật thần kinh cột sống Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Bình với 26 bệnh nhân bị thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng đơn thuần được mổ nội soi lối sau qua đường liên bản sống lấy thoát vị. **Đối tượng và phương pháp:**

26 bệnh nhân chẩn đoán thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng, được mổ lấy thoát vị bằng nội soi lối sau qua đường liên bản sống. Nghiên cứu mô tả lâm sàng tiền cứu. **Kết quả:** Tuổi: cao nhất là 62t, thấp nhất là: 37t. Thời gian mổ trung bình $89,22 \pm 15,27$ phút. VAS chân trung bình trước mổ $6,03 \pm 1,17$ và sau mổ còn 1.10 ± 0.29 , rối loạn cảm giác được cải thiện tốt ngay sau mổ. Thời gian nằm viện trung bình 2.2 ± 1.09 ngày sau mổ. Không có tai biến, biến chứng trong mổ. Chụp MRI sau mổ thấy 25/26 bệnh nhân lấy hết thoát vị. **Kết luận:** Bước đầu cho thấy kỹ thuật mổ nội soi cột sống lối sau qua đường liên bản sống lấy thoát vị đĩa đệm cột sống thắt lưng là kỹ thuật an toàn, hiệu quả, thẩm mỹ, thời gian điều trị hậu phẫu ngắn.

SUMMARY

¹Bệnh viện Đa khoa tỉnh Thái Bình

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Văn Tú

Email: bstu.ytb@gmail.com

Ngày nhận bài: 2.2.2024

Ngày phản biện khoa học: 18.3.2024

Ngày duyệt bài: 23.4.2024