

HÌNH ẢNH CỘNG HƯỞNG TỪ MỘT SỐ TRƯỜNG HỢP NHIỄM KÝ SINH TRÙNG NÃO HIẾM GẶP TẠI BỆNH VIỆN TRƯỜNG ĐẠI HỌC Y DƯỢC HUẾ

Hoàng Minh Lợi, Trương Quang Anh**, Hoàng Thị Ngọc Hà*, Lê Trọng Khoan*, Tôn Nữ Phương Anh, Ngô Thị Minh Châu và CS***

** BM Chẩn đoán Hình ảnh; ** BM Ký sinh trùng, Trường ĐHYD Huế*

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Nhiễm ký sinh trùng não là bệnh lý rất hiếm gặp ngay cả ở các nước nhiệt đới nói chung và ở Việt Nam nói riêng. Đây là bệnh lý rất khó chẩn đoán vì hình ảnh không điển hình ngay cả trên Cộng hưởng từ hay Cắt lớp vi tính. **Giới thiệu ca bệnh:** Với máy cộng hưởng từ mở (từ trường thấp <0.5Tesla), trong 5 năm (2005-2010), chúng tôi phát hiện được 5 trường hợp nhiễm KST não hiếm gặp tại bệnh viện Trường ĐHYD Huế bao gồm 2 ca nhiễm sán lợn não, 2 ca nhiễm vi nấm và 1 ca nhiễm ấu trùng giun đũa chó lạc chủ sang người. Cả 5 trường hợp đều được chẩn đoán xác định bằng test ELISA, soi tươi hay phân lập, nuôi cấy và cải thiện rõ về mặt lâm sàng sau điều trị đặc hiệu. **Kết luận:** Hình ảnh CLVT hoặc CHT, tổn thương não do ký sinh thường đa dạng, thường gặp nhất là có dạng giả u hoặc áp xe não, ngấm chất cản quang rất mạnh dạng nốt hoặc dạng viên. Tổn thương dạng nang rất nhiều và nhỏ, phân bố lan tỏa kèm vôi hóa thường là do sán dây lợn ký sinh, nếu tổn thương khu trú gồm nhiều nang nhỏ dính chùm như chùm nho nên được nghĩ đến tổn thương do nấm. Xét nghiệm miễn dịch học huyết thanh đặc hiệu hoặc phân lập định danh được loài nấm gây bệnh là chuẩn vàng giúp chẩn đoán.

Từ khóa : Bệnh ký sinh trùng não, Cộng hưởng từ não, nhiễm sán lợn não, áp xe não do nấm...

DECOUVERT PAR IRM QUELQUES CAS RARES DE PARASITOSES CEREBRALES A L'HOPITAL UNIVERSITAIRE DE HUE

Hoang Minh Loi, Truong Quang Anh**, Hoang Thi Ngoc Ha*, Le Trong Khoan*, Ton Nu Phuong Anh, Ngo Thi Minh Chau et al***

** Svc de l'Imagerie Médicale; Svc de Parasite**, Faculté de Médecine et Pharmacie de Hué*

Généralité: Les parasitose cérébrales sont très rare et difficile à identifier en imagerie par Magnétique Résonance (IRM) ou Tomodensitométrie (TDM). Il faut des examens sérologiques spécifiques pour diagnostiquer positivement les parasitoses extra-digestif pour tous les patients. **Dossiers cliniques:** En utilisant les images d'IRM de bas champ pendant 5 ans, de 2005 à 2010, nous avons suspectés 5 patients atteints de parasitoses cérébrales, incluant 2 cas de neurocysticercose, 2 cas d'infection fongique et un cas d'infection de larves de chien. Tous les 5 cas ont été confirmés par examen sérologique (ELISA) et ont guéri par traitement spécifiques contre-parasite. Les diagnostics initiaux de ces patients sont les tumeurs cérébrales et ils ont été adressés à l'hôpital universitaire de Hué pour les traiter par Gamma knife. **Conclusion:** Les manifestations

du parasitoses cérébrales en imagerie sont très variables et non spécifiques, les plus fréquents sont pseudo-tumorale et pseudo-abcès, prise de contraste marqué en nodule ou en anneau. Multiple petites lésions cystiques cérébrales disséminés à propos de cysticercose et au contrat, multiple lésions cystiques collés sont suspecté la cause du micro-champignon. Le “gold standard” sont les examens sérologies spécifiques ou la culture d’identifier les fungus.

Mots clés: Parasitose cérébrale, neuro-cysticercose, IRM, cérébrale, l’infection fongique, maladies parasitaires ...

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Nhiễm ký sinh trùng (KST) là bệnh lý phổ biến ở các nước nhiệt đới nói chung và ở Việt Nam nói riêng. Biểu hiện lâm sàng của nhiễm KST rất đa dạng và có thể diễn tiến nặng dẫn đến tử vong nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Nhiễm KST ngoài đường tiêu hóa có thể xuất hiện ở tất cả các cơ quan trong cơ thể như da, cơ, mắt, phổi thậm chí là ở não.

Nhiễm KST não rất ít khi được phát hiện và báo cáo ca bệnh trong những thập niên trước. Hiện nay, nhờ sự phát triển của các kỹ thuật hình ảnh cũng như sự phối hợp chặt chẽ giữa các nhà lâm sàng-cận lâm sàng, với sự có mặt của các xét nghiệm huyết thanh đặc hiệu, tỷ lệ bệnh KST não được phát hiện tăng lên. Về phương diện chẩn đoán hình ảnh, biểu hiện trên Cộng hưởng từ và Cắt lớp vi tính không phải là tiêu chuẩn để chẩn đoán xác định bệnh lý nhiễm KST não mà

phải cần đến chuẩn vàng là các xét nghiệm huyết thanh. Với máy cộng hưởng từ mở (từ trường thấp < 0.5Tesla), trong 5 năm (2005-2010), chúng tôi phát hiện được 5 trường hợp nhiễm KST não hiếm gặp tại bệnh viện Trường ĐHYD Huế bao gồm nhiễm sán lợn, nhiễm vi nấm và nhiễm ấu trùng giun đũa chó lạc chủ sang người. Cả 5 trường hợp đều được chẩn đoán xác định bằng test ELISA, soi tươi hay phân lập, nuôi cấy và cải thiện rõ về mặt lâm sàng sau điều trị đặc hiệu.

2. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Trong 5 ca bệnh được chẩn đoán tổn thương nhu mô não khu trú dạng áp xe hoặc giả u do nhiễm ký sinh trùng tại Bệnh viện Trường có 2 trường hợp nhiễm ấu trùng sán dây lợn, hai trường hợp nhiễm nấm não và một trường hợp nhiễm ấu trùng giun đũa chó lạc chủ sang người. Chi tiết từng bệnh nhân được mô tả trong bảng dưới đây:

STT	Bệnh nhân	Địa chỉ	Lâm sàng	Năm	XN	CLVT, CHT	GPB	Điều trị	Sau điều trị
1	Võ Trọng B. 45 T	Gia Lai	Nhìn mờ, song thị, co giật, yếu tay (T)	Tháng 1/2007	ELISA(+) với sán dây lợn, hiệu giá kháng thể 1/800 HIV(-)	CHT: Tổn thương dạng U não thùy trán (P) nghi do ấu trùng sán lợn		Praxiquantel 30mg/kg/ngày x12 ngày x4 đợt cách nhau 10 ngày	3&7/2007, cải thiện rõ về mặt lâm sàng và hình ảnh CHT
2	Lê Thanh H 70 T	Phú Yên	Liệt mặt và liệt ½ người (P)	7/2007	XN miễn dịch huỳnh quang chẩn đoán sán dây lợn(+)XN phân có trứng sán dây (+) HIV(-)	Đa u nang ở 2 BCĐN nghi do ấu trùng sán lợn		Praxiquantel phác đồ có cả tấn công và duy trì, 5 đợt	10/2007, thể trạng tốt, hết yếu liệt, CLVT tổn thương hoại tử, thoái triển rõ ELISA (-) sán dây lợn
3	LVT 42T	Thanh Hóa	CTSN 2002; động kinh 2006, yếu tay chân (P)	2008	Soi, cấy xác định Nấm men Candida Albicans kết hợp với nấm sợi cladophiala-ophora bantiana HIV (-)	Tổn thương ở đỉnh chẩm (P) như chùm nho, nghi u não do KST	Dịch bên trong bã đậu, có ĐTB & Lympho	- Phẫu thuật bóc u làm GPB Fluconazole TM 400mg/ngày sau đó uống 75mg/kg/ngày	Lâm sàng đỡ nhiều sau điều trị 12 tuần

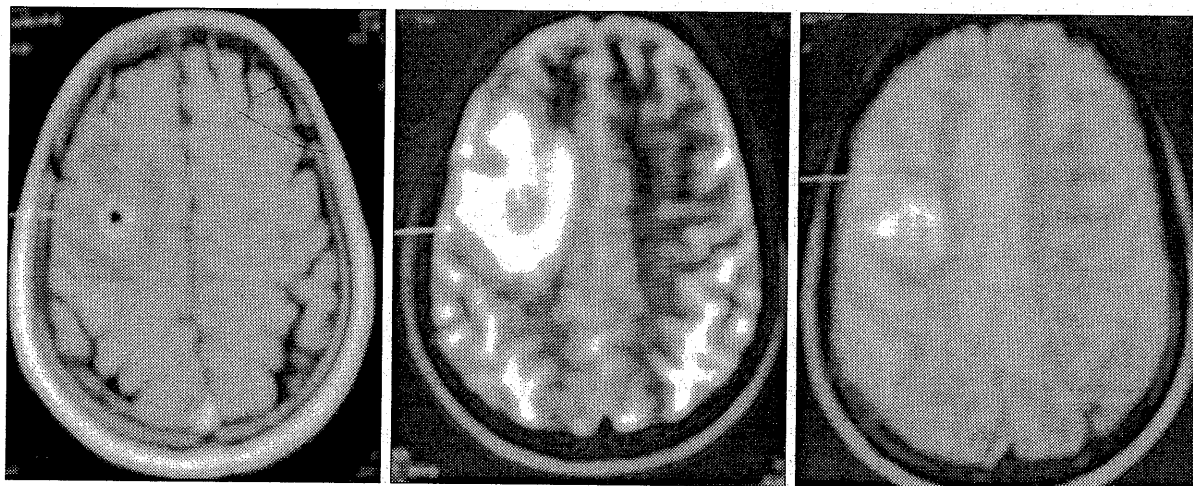
4	Bn Nguyễn Thi L 41 T	Quảng Nam	Đau đầu, nôn mửa, mệt mỏi, yếu nửa người trái	2010	XN trực tiếp và nhuộm bệnh phẩm mô u não thấy bào tử nấm và sợi nấm, đang cấy và định danh nấm	CHT: Tổn thương dạng áp xe não chưa rõ tác nhân	- Phẫu thuật bóc u làm GPB và bóc khối u - Fluconazole TM 400mg/ngày sau đó uống 75mg/kg/ngày	Sau điều trị đợt 1, bệnh nhân đỡ nhiều mặt lâm sàng. Hiện tại chưa tái khám
5	Đ.Q.T 18T	Bắc Ninh	Nhức đầu nhiều, giảm trí nhớ, mắt mờ, song thị, sụp mí(T), liệt nhẹ 1/2 người (P)	7/2008	XN ELISA (+) với Toxocara canis nồng độ 1/600	CHT: Khối u ở thân não, cường đại não bên (T), ngấm thuốc Gadolinium mạnh	Albendazole 500mg/ngày x 21 ngày x 2 đợt	TK 8/2008 Hết đau đầu, thị lực trở lại bình thường, hết song thị, còn sụp nhẹ mí mắt (T). MRI: u thoái triển rõ

2.1. Bệnh ấu trùng sán lợn ở não (Cysticercoses):

Bệnh án số 1: Bệnh nhân Võ Trọng B. Nam, 45 tuổi, nhức đầu nhiều, tay chân yếu kèm động kinh nên được đưa vào Bệnh viện tỉnh Gia Lai chụp CLVT, bệnh được chẩn đoán

u não và chuyển đến BV Trường ĐH Y Dược Huế để điều trị bằng Gamma knife. Cùng với tập quán ăn thịt rừng nướng, phở bò tái, hình ảnh CLVT, CHT trước điều trị nghĩ nhiều đến tổn thương não do ký sinh trùng và được đề nghị làm thêm một số xét nghiệm huyết thanh.

Hình minh họa:

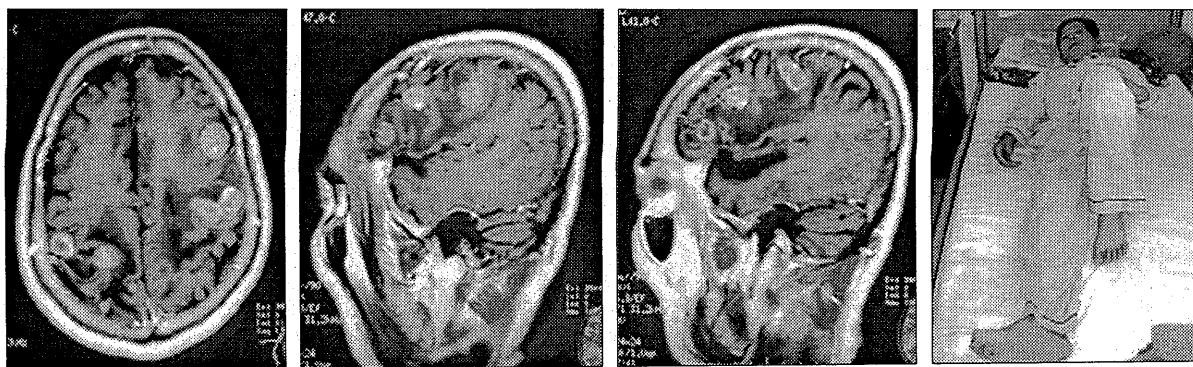


Hình ảnh CHT có tổn thương dạng nang dịch ngấm thuốc mạnh dạng viên ở thùy trán phải, phù não quanh tổn thương lan rộng

Chẩn đoán cuối cùng: Nhiễm ấu trùng sán lợn não (Neurocysticercose)

Bệnh án số 2: Bệnh nhân Lê Thanh H. 70 tuổi, nhập viện 16/7/2007 vì liệt mặt bên phải và liệt nửa người phải. Được chẩn đoán ở BV Tuyến Trung ương là di căn não và chuyển đến

BV Trường để điều trị Gamma knife. Hình ảnh CLVT, CHT não và thói quen hay ăn thịt lợn nướng, thịt hun khói, thịt bò tái của bệnh nhân đã hướng đến chẩn đoán nhiễm KST não.



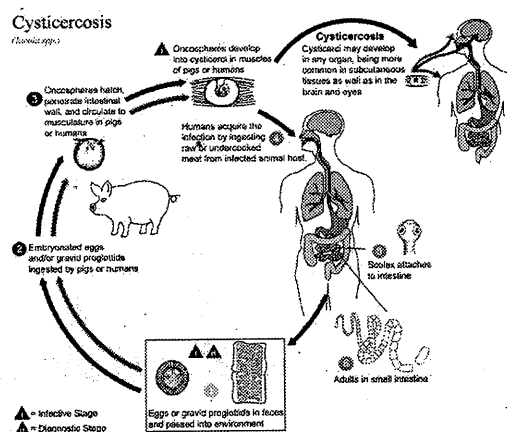
Hình ảnh CHT não có nhiều tổn thương dạng nốt phân bố cả hai bán cầu đại não, phù nề quanh tổn thương rõ và ngấm thuốc Gado mạnh

Chẩn đoán cuối cùng: Nhiễm ấu trùng sán lợn não (Neurocysticercose)

Bệnh ấu trùng sán lợn gây nên do ấu trùng sán dây lợn (*Taenia solium*) ký sinh ở trong bắp cơ, trong mắt hay não người. Ấu trùng sán dây lợn ký sinh ở hệ thần kinh trung ương gây nên bệnh sán dây lợn ở não (Neurocysticercose-NC) có biểu hiện lâm sàng là không còn bàn cãi. Những đặc điểm chính của NC bao gồm: Bệnh thường gặp ở các nước đang phát triển, “tác nhân mang ấu trùng sán dây lợn” có vai trò chính trong phát tán nguồn bệnh, chủ yếu là tập quán ăn uống thịt, rau củ sống hoặc chưa được nấu chín. Chẩn đoán NC phải dựa trên hình ảnh của cắt lớp vi tính (CLVT) hoặc cộng hưởng từ (CHT) đồng thời phải dựa vào chuẩn vàng là các xét nghiệm miễn dịch học. Praziquantel và Albendazole là hai hoạt chất có tác dụng tốt đối với sán dây lợn (ấu trùng hoặc con sán trưởng thành) và có khả năng thâm thấu vào hệ thần kinh trung ương.

2.1.1. Về dịch tễ học: Bệnh phân bố rải rác ở ít nhất 49 tỉnh thành của Việt Nam với tỷ lệ mắc khoảng 5-7%. Trên thế giới, bệnh có phân bố toàn cầu nhưng phụ thuộc nhiều vào điều kiện vệ sinh, chống nhiễm khuẩn, được báo cáo nhiều từ các quốc gia Trung và Nam Mỹ (Mexico, Guatemala, Equateur, Honduras...), các quốc gia Châu Phi (Senegal, Bờ biển ngà, Togo, Ghana), các quốc gia châu Á (Indonesia, Ấn Độ, Việt Nam, Campuchia, Lào...). Ở Madagasca, nơi phát hiện ca nhiễm sán lợn đầu tiên vào năm 1910, bệnh đã được

xem là một vấn đề xã hội nghiêm trọng với tỷ lệ mắc trung bình lên đến 10%, dao động trong khoảng 7-21%. Ở Mỹ, tỷ lệ bệnh ngày một tăng lên và trở thành một vấn đề sức khỏe của cộng đồng do tình trạng nhập cư ở ạt và du lịch tới vùng dịch tễ của người dân. Nhiễm ấu trùng sán lợn cũng được phát hiện ở châu Âu từ đầu thế kỷ 20 ngoại trừ Tây Âu và Bồ Đào Nha. Ngày nay, bệnh nhiễm sán lợn rất hiếm gặp ở Châu Âu nhờ việc kiểm soát tốt nhập khẩu thịt lợn từ các vùng dịch tễ.



Hình minh họa chu trình sinh trưởng của sán dây lợn

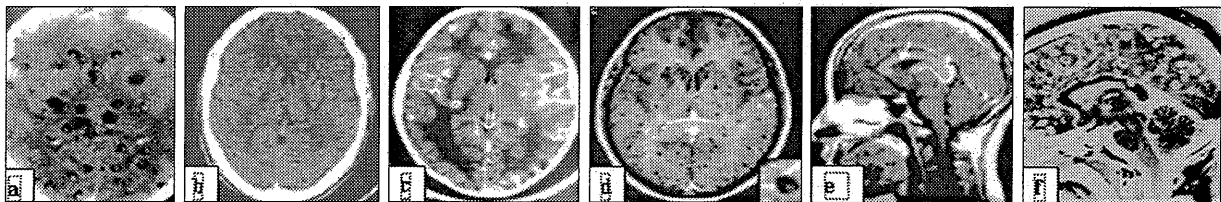
2.1.2. Phương thức lây truyền

Người bị nhiễm ấu trùng sán lợn khi ăn phải thịt lợn sống hoặc thịt nấu chưa chín. Ấu trùng sán phát triển trong ruột non và trở thành con sán trưởng thành sau vài tuần. Có ba cách xâm nhập của ấu trùng sán lợn vào cơ thể: (1)

ăn phải thức ăn hay uống nước bị nhiễm trùng *T. solium* phát tán trong tự nhiên; (2) tiếp xúc trực tiếp với tác nhân mang mầm bệnh (phân, tay bẩn...), (3) chu trình tự nhiễm tức là ấu trùng *T. solium* đã ký sinh sẵn trong ống tiêu hóa của người bệnh, bị trào ngược từ ruột non lên dạ dày do nhu rối loạn động ruột. Trong trường hợp này xem như bệnh nhân ăn phải số lượng trứng sán vô cùng lớn từ thịt sống. Đến 90% trường hợp nhiễm bệnh trên thế giới là từ đường thức ăn, nước uống. Người mang mầm bệnh thải ra môi trường hàng ngày bình quân 30.000-50.000 trứng sán, chúng có thể sống trong môi trường tự nhiên và có thể tồn tại trong nhiều tháng, thậm chí nhiều năm [1],[2].

2.1.3. Lâm sàng: Phần lớn ấu trùng sán dây lợn ký sinh ở các cơ quan là không có triệu chứng, kể cả bệnh sán dây lợn não cũng

rất hiếm khi có biểu hiện lâm sàng. Bất thường của hệ thần kinh trung ương trong NC biểu hiện khá đa dạng và phụ thuộc nhiều vào số lượng, vị trí của các nang sán cũng như khả năng miễn dịch chủ ký chủ. Các biểu hiện lâm sàng hay gặp bao gồm động kinh (>50%) [5], [7], tăng áp lực nội sọ, dấu thần kinh khu trú và biến đổi về tâm thần kinh. Ngoài ra còn có vô số hội chứng được mô tả là các bất thường của thân não, rối loạn thăng bằng kiểu tiểu não, rối loạn cảm giác, cử động ngoại ý, tai biến mạch máu não hay não úng thủy... Một nghiên cứu lâm sàng ở Mexico trên 205 bệnh nhân bị nhiễm sán dây lợn não (114 người trưởng thành và 92 trẻ em dưới 15 tuổi), ghi nhận động kinh gặp ở trẻ nhỏ nhiều hơn người lớn (80% so với 56%) trong khi đau đầu lại gặp nhiều hơn ở người lớn (27% so với 15%). 10% bệnh nhân có nang trong não thất, động



CLVT trước tiên có nhiều cấu trúc dạng nang (a), dạng nốt vôi hóa (b) và sau tiêm có ngấm thuốc cản quang mạnh dạng nốt và dạng viền (c).

CHT có nhiều cấu trúc giảm tín hiệu rõ hoặc không có tín hiệu của nốt vôi hóa nhu mô (d), (e) và sau tiêm có ngấm chất đối quang mạnh dạng nốt (f).

kinh hay viêm màng não. Ngoài ra còn có thể gặp buồn nôn, nôn mửa, đau đầu, chóng mặt, kích thích...[1]

2.1.4. Hình ảnh học: Biểu hiện trên hình ảnh của tổn thương nhu mô não chủ yếu là rất nhiều tổn thương dạng nang có vôi hóa viền xung quanh và phân bố lan tỏa cả hai bán cầu đại não. Trên cộng hưởng từ (CHT) phân biệt rõ hơn cấu trúc các nang sán, đồng thời tốt hơn CLVT trong phát hiện u nang trong não thất và khoang dưới nhện cũng như những dấu hiệu đi kèm của thoái hóa nang và phản ứng viêm quanh nang. Tuy nhiên, CLVT phát hiện tốt hơn hình ảnh vôi hóa nhu mô não. Sau tiêm chất đối quang, các nang sán hoạt động có ngấm thuốc dạng nốt hoặc dạng viền. Phim chụp kiểm tra sau điều trị đặc hiệu sẽ thấy các tổn thương

dạng nang biến mất hoặc để lại di chứng vôi hóa dạng nốt.

Trong 2 trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, các triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm cận lâm sàng có sự phù hợp rất cao với ghi nhận của y văn trong nước và trên thế giới.

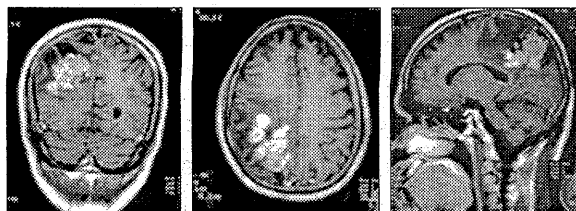
2.2. Bệnh vi nấm não

Bệnh án số 3: Bệnh nhân nam LVT, 42 tuổi, làm nghề khuôn vác trái cây ở chợ. Không có tiền sử suy giảm miễn dịch hay ghép tạng; tiền sử hút thuốc lá, thuốc lào và uống rượu từ 15 tuổi. Chấn thương sọ não 2002 có đụng giáp và tụ máu trong não ổ nhỏ, không phẫu thuật, đã hồi phục hoàn toàn về tinh thần vận động. Xuất hiện động kinh rải rác từ 2006. Năm 2008 nhập viện BV tỉnh vì yếu tay chân bên trái, chụp CHT

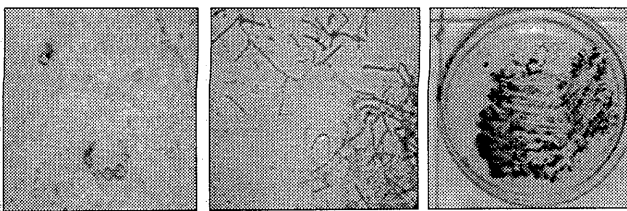
chẩn đoán di căn não nên được gửi đến BV trường ĐHYD Huế để điều trị u não bằng

Gamma knife.

Hình ảnh minh họa:

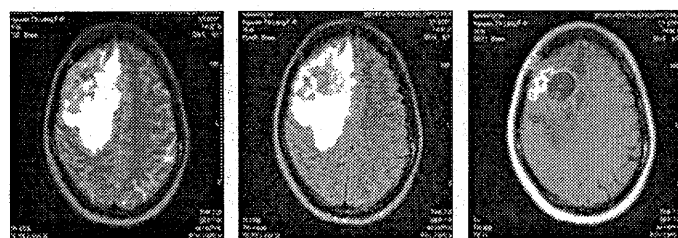


CHT của tổn thương áp xe não do nấm sợi và nấm men phối hợp
Tổn thương dạng nhiều nang nhỏ dính chùm như chùm nho ở vùng đỉnh chẩm phải, ngấm thuốc Gado rất mạnh, phù nề mô não xung quanh rất rõ.

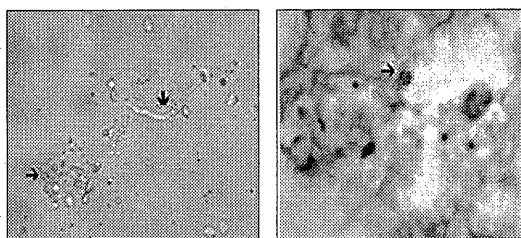


Hình ảnh xét nghiệm phân lập, định danh nấm từ mô não
Nấm men có sợi giả (*Candida Albicans*) và nấm sợi có vách ngăn, có sắc tố màu vàng nâu (*Cladophialophora bantiana*) cùng được phân lập được trên bệnh phẩm mô não.

Chẩn đoán cuối cùng: Áp xe não do nấm *Candida Albicans* và *Cladophialophora bantiana*.
Bệnh án số 4: Bệnh nhân nữ, 41 tuổi, trái. Hình ảnh cộng hưởng từ và xét nghiệm mẫu bệnh phẩm mô não sau phẫu thuật:



CHT của tổn thương áp xe não do nấm sợi
Tổn thương dạng nhiều nang nhỏ dính chùm ở thùy bán phải, ngấm thuốc Gado rất mạnh, dạng viên, phù não xung quanh tổn thương rất rõ



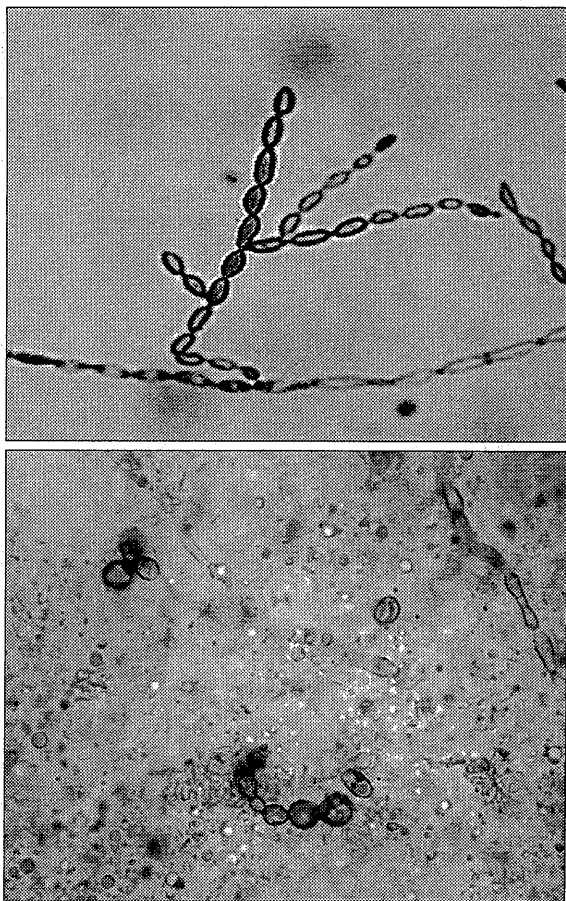
Hình ảnh xét nghiệm phân lập, định danh nấm từ mô não
Xét nghiệm trực tiếp và nhuộm bệnh phẩm mô não có nhiều bào tử nấm (→) và sợi nấm (↓)

Chẩn đoán cuối cùng: Áp xe não do nấm

Trong tự nhiên vi nấm hoại sinh có ở trong đất, thực vật, gỗ, bụi không khí và cũng là một tác nhân gây nhiễm ở phòng thí nghiệm. Vi nấm bao gồm nấm sợi và nấm men với rất nhiều loài khác nhau, ngoài khả năng gây bệnh cho động thực vật còn có thể gây bệnh cho cả người. Bình thường, hầu hết các nấm này sống hội sinh không gây bệnh. Tuy nhiên, khi gặp điều kiện thuận lợi, các nấm này sẽ chuyển sang ký sinh gây bệnh. Ở người, bệnh được ghi nhận chủ yếu ở đối tượng suy giảm miễn dịch hoặc bệnh nhân ghép tạng. Các yếu tố thuận lợi để vi nấm ký sinh gây bệnh cụ thể là: trẻ sơ sinh, người già, phụ nữ có thai; những người thường xuyên tiếp xúc số lượng lớn bào tử nấm hay môi trường ẩm mốc; người mắc bệnh đái đường, suy dinh dưỡng, ung thư, HIV/AIDS và những người lạm dụng thuốc kháng sinh phổ rộng kéo dài, thuốc corticoid, thuốc ức chế miễn dịch... Vi nấm

ký sinh trong nhu mô não rất hiếm gặp, các báo cáo gần đây đều ghi nhận chỉ có 21 trường hợp nhiễm vi nấm não được báo cáo trên thế giới và điều trị thường không khả quan. Gần đây có một báo cáo của Mark K. Lyons ở Hoa Kỳ là điều trị thành công với Voriconazole [3],[4].

Trong số các nấm men, loài gây bệnh thường gặp nhất là *Candida albicans*. *Candida* có thể gây bệnh ở bất kỳ cơ quan và tổ chức nào của cơ thể nhưng phổ biến nhất là da và niêm mạc. Bệnh do *Candida* gây ra có thể cấp tính, bán cấp hoặc mãn tính. Nấm *C. Albicans* gây áp xe não rất ít được ghi nhận. *Cladosporium bantiana* hay *Cladophialophora bantiana* là một loại nấm sợi có vách ngăn có sắc tố màu vàng nâu có tính ái nhiệt và gây nhiễm ở hệ thần kinh trung ương, nhưng rất hiếm gặp và đường lây nhiễm chưa được xác định [3]. Đường lây nhiễm có vẻ được chấp nhận



Cladophialophora bantiana
Cladophialophora bantiana.

De Hoog G.S. and J Guarro. 1995

là nhiễm bào tử nấm qua đường hô hấp và đến não qua đường máu[4]. Tuy nhiên, vẫn có giả thuyết cho rằng đường lan truyền hay gặp nhất là đường kế cận, phát triển từ tình trạng nấm ký sinh trong hệ thống xoang mặt và nhanh chóng lan tràn lên não. Vi nấm có thể gây hoại tử mô mềm vùng mũi xoang, khẩu cái mềm, gây mù mắt, yếu liệt, hôn mê và thậm chí tử vong [3].

Ở bệnh nhân chúng tôi, có tiền sử chấn thương sọ não, làm việc trong môi trường có khả năng nhiễm bào tử nấm có lẽ cũng là một dấu hiệu gợi ý về đường lây nhiễm nấm, bởi bệnh nhân không có tiền sử bệnh lý suy giảm miễn dịch hay ghép tạng. Hơn nữa ở bệnh nhân chúng tôi nhiễm không chỉ *Cladosporium bantiana* mà còn có cả *Candida albicans*, những vi nấm này đều

có thể gặp ở ống tai ngoài. Chúng tôi nêu những yếu tố này nhằm tăng thêm cứ liệu để khảo sát đường nhiễm nấm ở não.

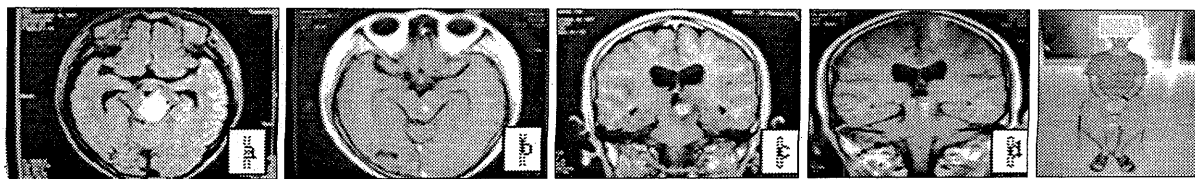
Triệu chứng của bệnh là nhức đầu nhẹ và dấu thần kinh khu trú. Bệnh thường xảy ra ở nam nhiều hơn nữ với tỷ lệ là 3: 1 và độ tuổi ghi nhận là từ 6 đến 77 tuổi. Apxe não có thể một hay nhiều ổ với hình ảnh rất gợi ý trên CHT. Mô bệnh học thương tổn gồm có mủ ở trung tâm và xung quanh là tổ chức hạt [6]. Xét nghiệm nấm trực tiếp với KOH 30%, nhuộm Giemsa hay nuôi cấy trên môi trường Sabouraud agar Cloramphenicol ở nhiệt độ phòng và 37° C đều nhận diện rõ sợi nấm có màu vàng nâu với bào tử xếp thành chuỗi.

Về mặt điều trị, theo nhiều báo cáo trên thế giới thì điều trị chủ yếu là phẫu thuật kết hợp điều trị thuốc kháng nấm. Hiệu quả của điều trị thuốc kháng nấm chưa được biết rõ. Có đến 15 bệnh nhân trong 20 bệnh nhân được báo cáo đã tử vong trong vòng 3 đến 11 tháng sau khi được điều trị phẫu thuật và thuốc kháng nấm đường toàn thân [4].

2.3. Bệnh giun đũa chó, mèo não [6]

Bệnh án số 5: Bệnh nhân nam, Đỗ Quốc M. 18 tuổi, vào viện vì nhức đầu nhiều, song thị, giảm trí nhớ, sụp mí mắt phải và liệt nhẹ 1/2 người phải. Bệnh nhân được chẩn đoán ở tuyến trước là u ở cầu, cuống não và được chuyển đến Bệnh viện Trường ĐHYD Huế để xạ phẫu bằng dao Gamma.

Bệnh giun đũa chó, mèo gây ra do cơ thể nhiễm ấu trùng *Toxocariasis canis* của chó hoặc *Toxocara cati* của mèo ở trong môi trường sống. Ấu trùng giun đũa chó, mèo khi lạc chủ sang người có thể gây bệnh ở gan, tim, phổi, cơ, mắt và não. Nhiễm ấu trùng giun đũa chó thường biểu hiện bởi ba thể lâm sàng chính: (1) Ở trẻ em, bệnh thường biểu hiện ở mức độ bán cấp với tình trạng mệt mỏi. Triệu chứng bao gồm ho khan, mất ngủ, đau bụng, đau đầu và thay đổi hành vi. Khám lâm sàng



Hình ảnh CHT và bệnh nhân nhiễm giun đũa chó não.

Tổn thương dạng khối ở thân não, cuống đại não trái, tăng tín hiệu trên chuỗi xung FLAIR(a), ngấm thuốc Gd mạnh sau tiêm trên, mặt phẳng axial (c), coronal (b và d)

phát hiện gan lớn, viêm hạch và hoặc khô khè; (2) Ấu trùng ký sinh ở các tạng sâu sẽ xuất hiện tình trạng viêm phản ứng quanh ấu trùng. Biểu hiện lâm sàng bao gồm mệt mỏi, chán ăn, giảm cân, viêm phổi, sốt, ho, co thắt phế quản, đau bụng, đau đầu, phát ban và thỉnh thoảng có thể xuất hiện động kinh. Khám lâm sàng có gan lớn, viêm hạch Lympho và hoặc khô khè. Thỉnh thoảng còn thấy tràn dịch màng phổi, nổi mẩn da mạn tính, thậm chí một số ca còn dẫn đến viêm cơ tim hay suy hô hấp cấp, (3) Ấu trùng ký sinh ở mắt: ấu trùng thường di trú đến phần sau ổ mắt, có xu hướng gặp nhiều hơn ở trẻ lớn và thanh niên. Bệnh có thể biểu hiện là giảm thị lực, đỏ mắt...

Ấu trùng giun đũa chó lạc chủ ký sinh ở não người là bệnh rất hiếm gặp. Theo cuộc điều tra thử huyết thanh hàng loạt ở phương Tây, có tỷ lệ 2-5% dương tính ở người lớn khỏe mạnh vùng đô thị và 14,2-37% ở các vùng nông thôn. Nghiên cứu ở các nước nhiệt đới cho thấy tỷ lệ dương tính 63,2% ở Bali, 86% ở Saint Lucia (Tây Ấn), và 92,8% ở La Réunion (Pháp). Ở Việt Nam chưa có thống kê, nhưng ở Huế đã có ca dương tính, được chẩn đoán và điều trị ổn định. Bệnh không có sự khác biệt giữa hai giới và thường gặp ở bệnh nhân dưới 20 tuổi, chủ yếu ở trẻ em, đặc biệt trong nhóm tuổi từ 2-7. Chẩn đoán bệnh giun đũa chó mèo lạc chủ sang người thường khó bởi phải chứng minh được sự hiện diện của ấu trùng trong mô não bằng sinh thiết. Tuy nhiên, trên lâm sàng bệnh vẫn thường được chẩn đoán nhờ vào xét nghiệm miễn dịch học (test ELISA). Lâm sàng có thể hướng đến chẩn đoán chắc

chẩn bệnh nhiễm giun đũa chó, mèo nếu có tăng bạch cầu ái toan, triệu chứng lâm sàng nghi ngờ và test huyết thanh dương tính với *Toxocara*. Bệnh có tiên lượng rất tốt nếu được chẩn đoán và điều trị đúng phác đồ.

Tóm lại, cả năm bệnh nhân nêu trên đều được khám và điều trị nhiều nơi với chẩn đoán u não, được gửi đến Bệnh viện Trường ĐHYD Huế để điều trị u não bằng dao Gamma. Trên hình ảnh cộng hưởng từ trước điều trị, chúng tôi đã có những định hướng cho lâm sàng về mặt chẩn đoán và đề nghị làm thêm một số test huyết thanh giúp chẩn đoán xác định nhiễm KST. Nhiễm KST não nói chung có triệu chứng lâm sàng không điển hình với biểu hiện của động kinh, tăng áp lực nội sọ hay đau thần kinh khu trú. Lâm sàng hướng đến nhiễm KST khi bệnh nhân có tập quán ăn thức ăn sống hoặc chín tái, tiền sử gia đình có người mắc bệnh hay đi du lịch vào vùng dịch tễ. Xét nghiệm sinh hóa máu thường chỉ tìm thấy tăng bạch cầu ái toan không điển hình; xét nghiệm dịch não tủy có thể tìm thấy bạch cầu ái toan hoặc ấu trùng ký sinh; xét nghiệm miễn dịch học huyết thanh đặc hiệu giúp chẩn đoán dương tính chính xác loài ký sinh gây bệnh. Trên hình ảnh CLVT hoặc CHT, bệnh biểu hiện có dạng giả u hoặc áp xe não, nhiều tổn thương vôi hóa và đôi khi cũng có thể gặp tổn thương kiểu nhồi máu hay xuất huyết. Tổn thương dạng nang có thể đơn độc và lớn (nang sán) hay rất nhiều và nhỏ (sán dây lợn), dính chùm như chùm nho (tổn thương do nấm); trên

CHT có thể thấy được tổ chức trong nang và phản ứng viêm quanh vị trí ấu trùng ký sinh. Tổn thương dạng nang của ấu trùng đang hoạt động và các tổn thương dạng áp xe hóa thường ngấm chất cản quang rất mạnh dạng nốt hoặc dạng viên, giúp định hướng chẩn đoán trên hình ảnh.

3. KẾT LUẬN

Nhiễm ký sinh trùng não nói chung là bệnh lý hiếm gặp và rất khó chẩn đoán vì hình ảnh không điển hình. Triệu chứng lâm sàng hay gặp là các biểu hiện của hội chứng tăng áp lực nội sọ và hoặc động kinh. Yếu tố thuận lợi giúp hướng đến chẩn đoán nhiễm KST khi bệnh nhân có

tập quán ăn thức ăn chưa nấu chín, có tiền sử gia đình hay đi du lịch vào vùng dịch tễ. Xét nghiệm miễn dịch học huyết thanh đặc hiệu hoặc phân lập định danh được loài nấm gây bệnh là chuẩn vàng giúp chẩn đoán.

Trên hình ảnh CLVT hoặc CHT, tổn thương thường đa dạng nhưng thường gặp nhất là có dạng giả u hoặc áp xe não, ngấm chất cản quang rất mạnh dạng nốt hoặc dạng viên. Tổn thương dạng nang rất nhiều và nhỏ, phân bố lan tỏa kèm với hóa thường là do sản dây lợn ký sinh, nếu tổn thương khu trú gồm nhiều nang nhỏ dính chùm như chùm nho nên được nghĩ đến tổn thương do nấm.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Carpio A, Neuroimaging in Neurocysticercosis, Department of Neurology, University of Cuenca School of Medicine, Ecuador, update 2009.
2. Del Brutto OR, Rajshekhar V, White AC et al, Proposed diagnostic criteria for neurocysticercosis, Neurology, 2001 July 24; 57(2): 177-183.
3. Levin TP, Baty DE, Fekete T, Truant AL, and Suh B, Cladophialophora bantiana, Brain Abscess in a Solid-Organ Transplant Recipient: Case Report and Review of the Literature J Clin Microbiol, 2004 September; 42(9): 4374-4378.
4. Pham Van Linh, Truong Quang Anh, Ton Nu Phuong Anh, Tran Duc Thai, Nguyen Thi Hoa, Cladophialophora bantiana and Candida Albicans mixed infection in cerebral abscess of an HIV-negative patient, J Infect Developing Countries 2008; 2(3): 245-248.
5. Strobel M(2004), Parasitoses du systeme nerveux central (en Asie du Sud-Est), S.IFMT.08/04
6. Sun Huh, Sooung Lee, Department of Parasitology, College of Medicine, Hallym University, Korea, Department of Environmental and Tropical Medicine, College of Medicine, Konkuk University, Korea, update 2008.
7. Villarán M V, Montano SM, Gonzalvez G et al, Epilepsy and Neurocysticercosis: An Incidence Study in a Peruvian Rural Population, Neuroepidemiology, 2009 May; 33(1): 25-31..

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG, NỘI SOI VÀ MÔ BỆNH HỌC VIÊM DẠ DÀY MẠN DO HP

Nguyễn Thanh Dung, Trần Quang Di, Hoàng Trọng Thăng

Tóm tắt

Đặt vấn đề: Viêm dạ dày mạn là bệnh khá phổ biến ở Việt Nam cũng như nhiều nước trên thế giới. Ở châu Âu, viêm dạ dày mạn có tỉ lệ từ 30 - 50% ở người trên 60 tuổi, bệnh lại khá nguy hiểm vì có nguy cơ dẫn đến ung thư dạ dày. Mục tiêu là: *Khảo sát đặc điểm lâm sàng, hình ảnh nội soi, mô bệnh học và tỉ lệ nhiễm Helicobacter pylori trên bệnh nhân viêm dạ dày mạn.* **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** NC trên 97 bệnh nhân. Chẩn đoán viêm dạ dày mạn qua nội soi theo hệ thống Sydney và mô bệnh học. Chẩn đoán nhiễm H.P (+) khi CLOtest (+). **Kết quả:** Triệu chứng đau thượng vị chiếm 86,6%, sau đó là đầy bụng chướng tiêu 58,8%; buồn nôn, nôn 29,9%; nóng rát thượng vị 20,6%.

Vị trí tổn thương hang vị 87,63%, thân vị 12,37%, $p < 0,05$. Hình ảnh tổn thương hay gặp nhất là viêm phù nề xung huyết 45,36%, sau đó là viêm trợt và viêm trào ngược dịch mật 16,50%, viêm xuất huyết 9,27%, viêm trợt phẳng 5,15%, viêm phì đại 4,13%, viêm teo 3,09%.

- Viêm hoạt động hang vị 94,8%, thân vị 84,5% với $p < 0,05$. Viêm hoạt động mức độ nhẹ gặp nhiều nhất cả 2 vị trí cùng chiếm 62,9%. Viêm hoạt động cao hơn viêm không hoạt động, ở thân vị (84,5% / 15,5%) hang vị (94,8% / 5,2%) $p < 0,05$. Viêm teo hang vị 34,0%, thân vị 25,8% với $p > 0,05$. Mức độ viêm teo nhẹ chiếm ưu thế cả 2 vùng, tiếp theo là viêm teo vừa, không gặp viêm teo nặng. Tỉ lệ nhiễm H.P chiếm 63,9%. Nhiễm H.P hang vị 60,8%, thân vị 56,7%, $p > 0,05$.

Abstract

CLINICAL, ENDOSCOPIC AND HISTOPATHOLOGIC FEATURES OF HELICOBACTER-INDUCED CHRONIC GASTRITIS

Nguyễn Thanh Dung, Trần Quang Di, Hoàng Trọng Thăng

Introduction: Chronic gastritis (C.H) is common in Vietnam and over the world. In Europe, it account for 30-50% in pts over 60 ys old. This is a severe disease, that can lead to gastric cancer.

Aims of study: Exploration the clinical features, the image of endoscopy, histology and the percentage of HP infection in C.H. Patients and method: 97 pts enrolled in the study. C.H diagnosis based on the Sydney criteria on gastroendoscopy and histology, H.P(+) by Clotest (+). **Results:** Epigastric pain: 86.6%, ballonnement and dyspasia: 58.8%, nausea: 29.9%, heart burn: 20.6%. Site of lesion: antrum: 87.63%, body: 12.37%. Endoscopy images: congestive: 45.36%, erosion and bile regurgitation: 16.5%; hemorrhagic: 9.27%. Antral active gastritis: 94.8%, body active gastritis: 84.5%. Most of them are mild gastritis (62.9%). Active gastritis is much more than inactive gastritis, both are in the body and antrum, 84.5% vs 15.5% and 94.8% vs 5.2% ($p < 0,05$). Atrophic gastritis account for 34.0% in antrum and 25.8% in the body, most of them are mild atrophic gastritis. The percentage of H.P infection in C.P is: 63.9%; 60.8% in antrum and 56.7% in corpus.