

ÁP XE GAN NGUYÊN PHÁT DO *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* TỪ GÓC NHÌN CỦA BÁC SĨ ĐIỆN QUANG: BÁO CÁO 3 TRƯỜNG HỢP

Primary *Klebsiella Pneumoniae* Liver Abscess from the Viewpoint of Radiologist: 3 Case Reports and Literature Review

Nguyễn Thị Thùy Linh*, Bùi Văn Giang**, Nguyễn Văn Phấn*,
Vũ Huy Hoàng*, Lê Hồng Chiến*

SUMMARY

Background: *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) liver abscess is increasingly prevalent as the leading cause of pyogenic liver abscesses in certain Asian countries, can present with metastatic infections associated with poor prognosis and outcomes when diagnosis is delayed. We report three cases of primary *K. pneumoniae* liver abscess and highlight specific imaging features in these cases.

Case presentation: Three cases involved a 44-year-old man, a 50-year-old man, and a 71-year-old woman who were hospitalized due to severe fever lasting 4-5 days prior to admission. All patients' laboratory tests showed elevations in serum alanine and aspartate aminotransferases, bilirubin as well as leucocyte count, and C-reactive protein. Imaging revealed a large single abscess without "double-target sign" and some similar features: a thin-walled multiloculated "pseudosolid" with "turquoise sign", suggesting a pyogenic liver abscess caused by *K. pneumoniae*. No underlying hepatobiliary disease was found. Blood and abscess pus cultures confirmed *K. pneumoniae* as the causative organism. No distant infection lesions were found.

Conclusion: Recognizing key imaging features of *K. pneumoniae* liver abscess, such as a unifocal, thin-walled multiloculated "pseudosolid" abscess with the "turquoise sign" and no underlying hepatobiliary disease, aids radiologists in early diagnosis and treatment, leading to better outcomes and fewer metastatic infections.

Keyword: liver abscess; *Klebsiella pneumoniae*; Turquoise sign.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Áp xe gan do vi khuẩn *Klebsiella pneumoniae* (*K. pneumoniae*) ngày càng gặp nhiều ở các quốc gia châu Á [1]. Áp xe gan do *K.pneumoniae* thường có triệu chứng tương tự các áp xe gan sinh mủ khác như sốt, đau nhẹ hạ sườn phải trên nền gan không có bệnh lý vì vậy rất khó chẩn đoán ngay từ đầu nếu chỉ dựa vào lâm sàng. Ngoài ra, theo một nghiên cứu ở Trung Quốc, có 33% trường hợp áp xe gan do *K. pneumoniae* tại thời điểm chẩn đoán đã có biến chứng nhiễm khuẩn xa [2]. Vì vậy việc chẩn đoán và điều trị sớm rất quan trọng.

Nắm rõ một số dấu hiệu hình ảnh gợi ý áp xe gan do *K. pneumoniae* hơn là áp xe gan do các tác nhân khác cũng như phân biệt với u gan hoại tử, bác sĩ điện quang sẽ giúp bác sĩ lâm sàng điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm sớm ngay từ đầu trong khi chờ đợi kết quả nuôi cấy từ mẫu bệnh phẩm mủ áp xe và/hoặc máu, điều này sẽ giảm tỷ lệ biến chứng nhiễm khuẩn xa [3]. Tỷ lệ tử vong do áp xe gan *K.pneumoniae* khoảng 5% [4], không khác nhiều so với nhóm áp xe gan không phải do *K.pneumoniae* gây ra, tuy nhiên tỷ lệ nhiễm khuẩn xa đến các cơ quan khác cao, như biến chứng viêm màng não, viêm nội nhãn cầu,

* Bệnh viện đa khoa quốc tế Vinmec, Hà Nội, Việt Nam

** Trường Đại học Vinuni, Hà Nội, Việt Nam

khoảng 10-16% [5]. Như vậy, chẩn đoán hình ảnh có vai trò quan trọng trong định hướng chẩn đoán áp xe gan và gợi ý nguyên nhân nếu có các dấu hiệu hình ảnh điển hình, đồng thời quyết định thời điểm và vị trí chọc hút dịch.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Chúng tôi báo cáo 3 trường hợp áp xe gan nguyên phát do *K. pneumoniae* khi chưa có các tổn thương nhiễm khuẩn xa với các dấu hiệu hình ảnh điển hình.

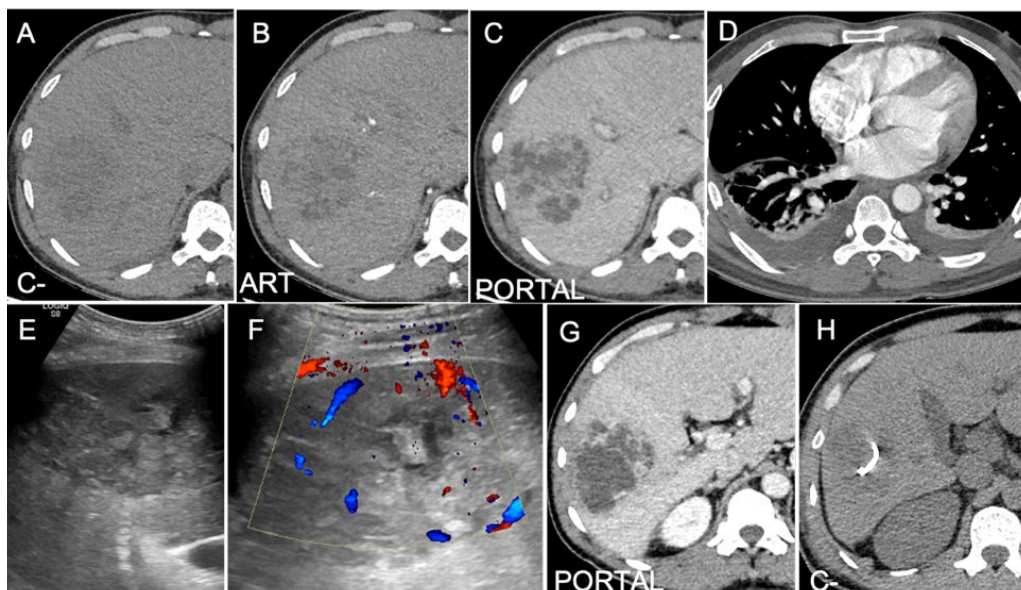
Trường hợp thứ 1 ở bệnh nhân nam 44 tuổi, lý do vào viện vì sốt ngày thứ 4, xét nghiệm máu có bạch cầu tăng cao (14.2 G/L), CRP tăng (307 mg/l), aspartate aminotransferase (ASAT) 71 U/L, alanine aminotransferase (ALAT) 116.9 U/L, bilirubin toàn phần 41.4 μ mol/L, không có tiền sử bệnh lý gan mật. Siêu âm gan cho thấy các ổ dịch hoại tử không đồng nhất. Chụp cắt lớp vi tính (CLVT) có tiêm thuốc tương phản đường tĩnh mạch cho thấy một ổ áp xe ở gan phải kích thước lớn khoảng 10x6x6.5 cm, vỏ mỏng, dịch hoại tử không đồng nhất, bên trong có nhiều vách mỏng ngấm thuốc tạo hình ảnh “turquoise sign” (Hình 1). Chẩn đoán ban đầu là sốt nhiễm trùng do áp xe gan khả năng là *K. pneumoniae*. Bệnh nhân được điều trị kháng sinh tĩnh mạch và dẫn lưu áp xe ngay sau chẩn đoán ban đầu.

Trường hợp thứ 2 ở bệnh nhân nam 50 tuổi vào viện vì sốt liên tục 5 ngày, khám có vàng củng mạc mắt. Sinh hoá máu cho thấy tăng bạch cầu (16.9 G/L), tăng CRP, tăng procalcitonin (44.5ng/ml), tăng men gan ALAT 523 U/L, ASAT 684.1 U/L, không có tiền sử bệnh lý gan mật. CLVT có tiêm thuốc tương phản đường tĩnh mạch cho thấy hình ảnh các ổ dịch hoại tử không ngấm thuốc bên trong ổ áp xe gan vỏ mỏng, kích thước khoảng 8x9x10 cm, bên trong có nhiều vách ngấm thuốc chia tổn thương thành nhiều khoang dịch hoại tử tạo hình ảnh

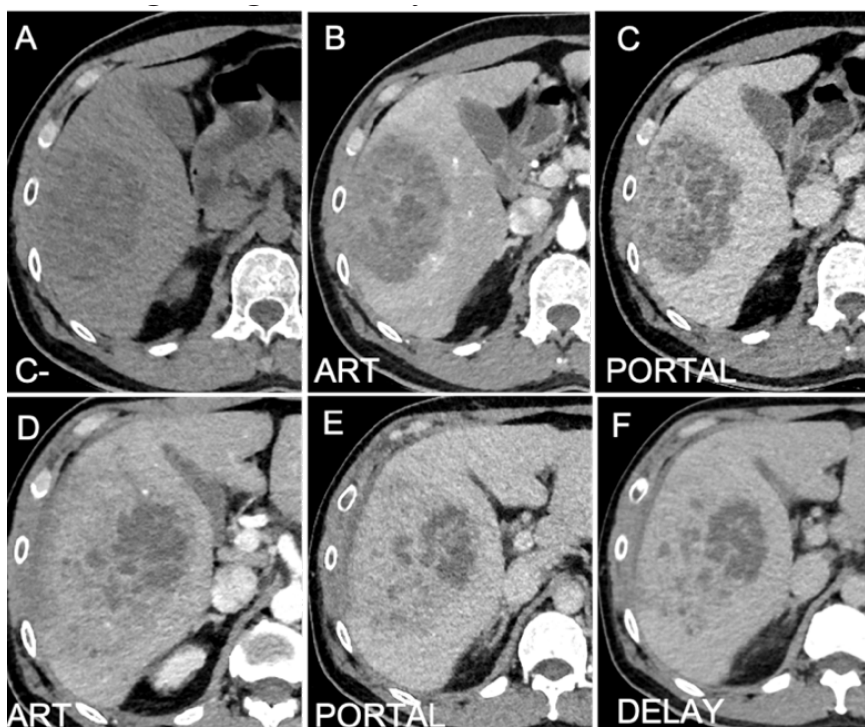
“turquoise sign”. Chẩn đoán ban đầu là sốt nhiễm trùng do áp xe gan khả năng là *K. pneumoniae*. Bệnh nhân được điều trị kháng sinh đường tĩnh mạch và dẫn lưu áp xe gan ngay sau chẩn đoán ban đầu. Theo dõi CLVT sau 16 ngày, ổ áp xe gan tăng nhẹ kích thước do với CLVT ban đầu (9x11x12 cm) (Hình 2). Bệnh nhân vẫn được điều trị kháng sinh và dẫn lưu áp xe gan, sau đó lâm sàng và hình ảnh cải thiện.

Trường hợp thứ 3 ở bệnh nhân nữ 71 tuổi vào viện vì sốt ngày thứ 4, tiền sử đái tháo đường type 2 đang điều trị bằng Metformin 1000mg và Diamicron 60mg khoảng 5 năm, không có tiền sử bệnh lý gan mật. Sinh hoá máu có tăng bạch cầu, tăng CRP, tăng ASAT 563 U/L, ALAT 285 U/L. CLVT và cộng hưởng từ (CHT) có tiêm thuốc tương phản đường tĩnh mạch cho thấy tổn thương gan đơn ổ, chiếm chủ yếu ở hạ phân thùy IVA/VIII, kích thước lớn khoảng 6x6.5x5.5 cm với tính chất ngấm thuốc kém, không đồng đều thì tĩnh mạch, bên trong có các vách mỏng ngấm thuốc tạo hình ảnh “turquoise sign”. Chụp CHT sau 2 tuần cho thấy áp xe tăng kích thước 6.5x9x9.5 cm, với tính chất tương tự: vỏ mỏng, bên trong có nhiều vách, ổ dịch hoại tử nhỏ, dịch này hạn chế khuếch tán. Chẩn đoán ban đầu là sốt nhiễm trùng do áp xe gan khả năng là *K. pneumoniae*. Điều trị kháng sinh tĩnh mạch và dẫn lưu áp xe gan ngay sau chẩn đoán ban đầu.

Các kết quả nuôi cấy máu và dịch áp xe chẩn đoán xác định cả 3 trường hợp đều là áp xe gan do duy nhất một tác nhân là vi khuẩn *K. pneumoniae*. Không phát hiện tổn thương nhiễm khuẩn xa ở các cơ quan khác. Tất cả bệnh nhân đều được điều trị kháng sinh 4-6 tuần và dẫn lưu ổ áp xe ngay từ lúc vào viện. Tình trạng nhiễm trùng giảm dần và lâm sàng cải thiện. Thời gian nằm viện trung bình 3-4 tuần.



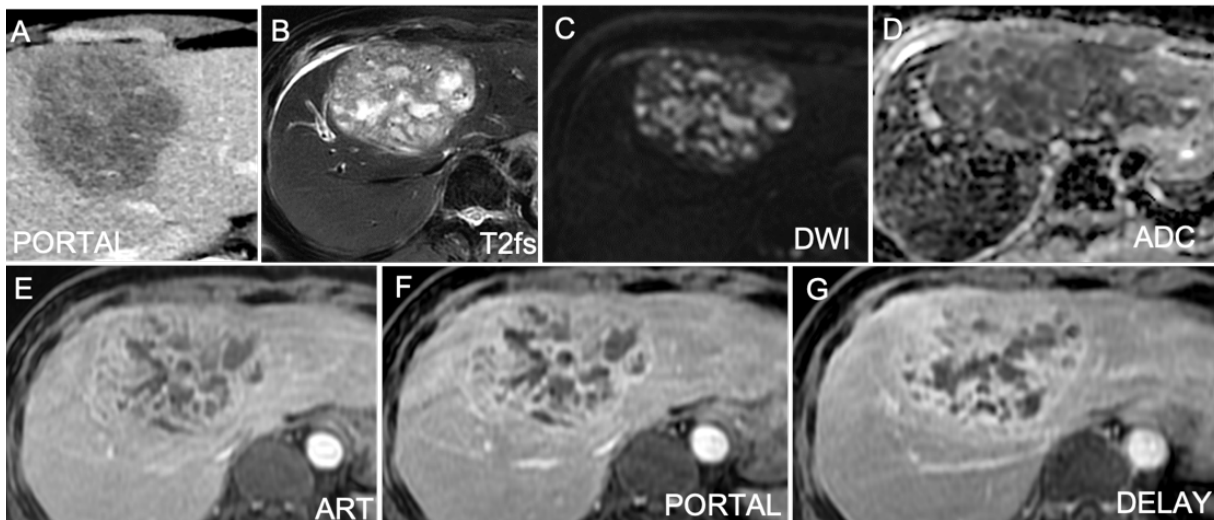
Hình 1. Hình ảnh CLVT và siêu âm gan ở bệnh nhân nam 44 tuổi. A-C. Thì không thuốc (A), thì động mạch (B), thì tĩnh mạch (C) cho thấy một ổ áp xe ở gan phải kích thước 10x6x6.5 cm, vỏ mỏng, dịch hoại tử không đồng nhất, bên trong có nhiều vách mỏng ngấm thuốc. D. Tràn dịch tự do màng phổi hai bên lượng ít. E-F. Siêu âm gan 2D (E) và chế độ Doppler màu (F) cho thấy các ổ dịch hoại tử không đồng nhất. G. Lát cắt axial thấp hơn thì tĩnh mạch. H. Hình ảnh sonde dẫn lưu áp xe, dịch dẫn lưu màu hồng loãng. Nuôi cấy dịch dẫn lưu xác định tác nhân là *K. pneumoniae*.



Hình 2. Hình ảnh CLVT gan ở bệnh nhân nam 50 tuổi.
Hàng trên: CLVT ngay khi vào viện. Hàng dưới: CLVT kiểm tra sau 16 ngày.

A. Thì không thuốc, tổn thương gan đơn ổ ở gan phải, giảm tỷ trọng tự nhiên. B. Thì động mạch, tổn thương ngấm thuốc không đồng đều với hình ảnh các hốc dịch hoại tử không ngấm thuốc bên trong, vỏ mỏng, kích thước

8x9x10 cm. C. Thì tĩnh mạch, hình ảnh nhiều vách ngấm thuốc bên trong ổ áp xe, chia tổn thương thành nhiều khoang dịch hoại tử. D-F. Tổn thương tính chất tương tự, tăng kích thước do với CLVT ban đầu (9x11x12 cm).



Hình 3. CLVT và CHT gan ở bệnh nhân nữ 71 tuổi. (A) Tổn thương gan đơn ổ, chủ yếu ở hạ phân thùy IVA/VIII, kích thước trên phim CLVT là 6x6.5x5.5 cm với tính chất ngấm thuốc kém, không đồng đều thì tĩnh mạch, bên trong có các vách mỏng ngấm thuốc. B-G. CHT sau 2 tuần cho thấy áp xe tăng kích thước (6.5x9x9.5 cm), vỏ mỏng, bên trong có nhiều vách, ổ dịch hoại tử nhỏ, tăng tín hiệu trên T2FS (B), dịch hạn chế khuếch tán, tăng tín hiệu trên chuỗi xung DWI (C), giảm tín hiệu trên bản đồ ADC (D). Sau tiêm thuốc đối quang từ tĩnh mạch thì động mạch (E), thì tĩnh mạch (F) và thì muộn 5 phút (G), vỏ mỏng và các vách ngấm thuốc..

III. BÀN LUẬN

- Về bệnh nguyên và giai đoạn áp xe gan:

Áp xe gan có thể phân loại theo tác nhân: áp xe gan do vi khuẩn hoặc áp xe gan do ký sinh trùng, hiếm hơn có thể do nấm. Theo tác giả Mavilia và cộng sự, áp xe gan có thể do nhiễm khuẩn, nguyên nhân ác tính (bội nhiễm từ u gan nguyên phát hoặc thứ phát), hoặc do thủ thuật gây ra (áp xe gan sau can thiệp đường mật, phẫu thuật gan mật, nút mạch hoá chất hoặc đốt u gan bằng sóng cao tần,...) [6]. Đối với áp xe gan nhiễm khuẩn, có nhiều con đường lan truyền tạo áp xe gan: đường kế cận, đường mật, đường tĩnh mạch cửa từ các bệnh lý nhiễm khuẩn trong ổ bụng hoặc nhiễm khuẩn huyết theo động mạch gan [6].

Dựa trên hình ảnh có thể chẩn đoán được áp xe gan ở các giai đoạn khác nhau: giai đoạn sớm/giai đoạn

tiền hoá mủ (pre-suppurative phase), giai đoạn mủ hoá (suppurative phase) và giai đoạn tổ chức hoá (organizing phase) [7]. Chọc hút/ dẫn lưu nên thực hiện ở giai đoạn mủ hoá. Cả 3 trường hợp của chúng tôi đều vào viện ở giai đoạn mủ hoá.

- Về chẩn đoán áp xe gan sinh mủ:

Áp xe gan sinh mủ thường do nhiều tác nhân vi sinh vật cùng lúc gây ra, chiếm khoảng 13% các áp xe trong ổ bụng [8]. Hai tác nhân gặp nhiều nhất là *K.pneumoniae* và *Escherichia Coli* [8]. Trong đó, tỷ lệ áp xe gan đơn độc do *K. pneumoniae* tăng mạnh trong 2 thập kỷ gần đây, chủ yếu ở châu Á [1]. Chẩn đoán áp xe gan cần kết hợp tiền sử, triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm và hình ảnh. Triệu chứng lâm sàng áp xe gan do *K. pneumoniae* tương tự với áp xe gan sinh mủ nói chung, khởi phát thường hay gặp nhất là sốt, có thể có các triệu chứng tiêu hoá, hô hấp, vàng da [9]. Đái tháo đường được xem

là yếu tố nguy cơ áp xe gan do *K. pneumoniae* [9]. Trong 3 trường trên của chúng tôi chỉ có 1 bệnh nhân có tiền sử bệnh đái tháo đường. Áp xe gan do *K. pneumoniae* thường xảy ra trên nền gan không có bệnh lý, tương tự như 3 trường hợp báo cáo. Về sinh hoá máu, bệnh nhân thường vào viện với hội chứng nhiễm trùng rõ, tăng bạch cầu chủ yếu bạch cầu trung tính, tăng CRP, tăng procalcitonin. Dựa vào xét nghiệm máu có thể phân biệt với một số trường hợp áp xe gan do ký sinh trùng, tuy nhiên sẽ khó trong trường hợp bội nhiễm vi khuẩn trên nền áp xe gan do ký sinh trùng.

Chẩn đoán hình ảnh có vai trò trong chẩn đoán sớm áp xe gan và gợi ý chẩn đoán xác định trong một số trường hợp điển hình, định hướng thời điểm và vị trí chọc hút, hướng dẫn chọc hút dưới siêu âm hoặc CLVT. Điển hình, siêu âm và CLVT có thể chẩn đoán được áp xe gan, trong đó CLVT nhạy hơn siêu âm [7]. Chẩn đoán phân biệt với u gan hoại tử thường đặt ra, một số trường hợp khó, cộng hưởng từ với chuỗi xung khuếch tán (DWI) có thể giúp phân biệt: áp xe thường hạn chế khuếch tán trong khi hoại tử u thì không. Phân biệt áp xe gan sinh mủ và áp xe gan ký sinh trùng ngoài dựa vào các xét nghiệm có thể dựa vào một số dấu hiệu hình ảnh gợi ý áp xe gan sinh mủ như: dấu hiệu chùm nang (cluster sign), dấu hiệu bia bắn (double target sign) và dấu hiệu rối loạn tưới máu kế cận (transient segmental enhancement) [10], [11]. Nuôi cấy dịch dẫn lưu áp xe được khuyến cáo để xác định tác nhân gây bệnh.

- Về chẩn đoán áp xe gan sinh mủ do *K. pneumoniae*:

Chẩn đoán và điều trị sớm áp xe gan do *K. pneumoniae* rất quan trọng, giảm tỷ lệ biến chứng [12] a total of 248 patients with pyogenic liver abscess were enrolled in this study. Abscesses caused by *Klebsiella pneumoniae* accounted for 69% (171). Tuy nhiên, việc chẩn đoán sớm áp xe gan sinh mủ do *K. pneumoniae* khó do triệu chứng lâm sàng và các xét nghiệm sinh hoá thường không đặc hiệu [13]. Cấy máu hoặc cấy dịch mủ áp xe cũng cần một vài ngày để có kết quả, điều này dẫn đến điều trị muộn. Trong cả 3 trường hợp chúng tôi báo cáo, hình ảnh siêu âm, chụp CLVT và CHT cho thấy tổn thương áp xe gan đều có đặc điểm chung: kích thước

lớn, đơn ổ, bờ không đều, vỏ mỏng. Không có hình ảnh “bia bắn đôi”- vỏ áp xe ngấm thuốc và phù nề mô gan xung quanh điển hình như các loại áp xe khác. Ổ áp xe chứa dịch không đồng nhất với các thành phần hoại tử tạo hình ảnh “giả tổn thương đặc”, trên hình ảnh siêu âm rất khó phân biệt là tổn thương đặc hay dịch. Bên trong ổ áp xe có nhiều vách mỏng ngấm thuốc chia tổn thương thành nhiều khoang nhỏ chứa dịch mủ, tạo hình ảnh “turquoise sign”. Dấu hiệu rối loạn tưới máu nhu mô gan xung quanh thấy được trong 1 trường hợp. Các đặc điểm này gợi ý áp xe gan do vi khuẩn sinh mủ hướng đến *K. pneumoniae* gây ra thay vì các vi khuẩn khác. Nhu mô gan còn lại hoàn toàn bình thường, không có nền bệnh lý gan mật.

Chính vì vậy, bác sĩ điện quang cần nắm một vài đặc điểm hình ảnh CLVT gợi ý áp xe gan do *K. pneumoniae* (bảng 1). Theo tác giả Lee và cộng sự (cs) nghiên cứu hồi cứu 219 bệnh nhân, áp xe gan vỏ mỏng, không có viền ngấm thuốc ngoại vi, có tổn thương nhiễm khuẩn lan tràn (metastatic infection) và không có bệnh lý nền gan mật là những yếu tố gợi ý chẩn đoán áp xe gan sinh mủ do *K. pneumoniae*. Nếu có ¾ đặc điểm hình ảnh này thì độ đặc hiệu 96,5% [9]. Ngoài ra theo nghiên cứu này, những yếu tố tiên lượng xấu đối với áp xe gan do *K. pneumoniae* là: tiền sử đái tháo đường, áp xe đa ổ, có khí bên trong ổ áp xe, có tổn thương nhiễm khuẩn xa, sốc nhiễm khuẩn [9]. Một số biến chứng nhiễm khuẩn xa đã được y văn ghi nhận như: viêm màng não, viêm nội nhãn, thuyên tắc động mạch phổi nhiễm trùng, áp xe cơ thắt lưng chậu [14]. Trong 3 trường hợp lâm sàng của chúng tôi cũng có ¾ đặc điểm gợi ý *K. pneumoniae* tương tự như tác giả Lee và cs: áp xe vỏ mỏng, viền ngấm thuốc ngoại vi mỏng, không có tiền sử bệnh lý gan mật. Ngoài ra dấu hiệu giả tổn thương đặc, gặp nhiều trong áp xe *K. pneumoniae* được giải thích là do sự thất bại quá trình dịch hoá ở một số chủng vi khuẩn có màng sinh học giàu chất nhầy kháng thực bào bởi đại thực bào và bạch cầu trung tính [15], đồng thời mức độ phá huỷ xâm lấn của *K. pneumoniae* nhanh làm nhu mô gan bị phá huỷ không đồng đều tạo hình ảnh dịch mủ nhiều giai đoạn. Áp xe gan do *K. pneumoniae* gặp ở gan phải nhiều hơn (tương tự các áp xe gan khác) bởi vì gan phải kích

thước lớn hơn, giàu tưới máu tĩnh mạch cửa và hệ thống vi quản mật [16].

Dấu hiệu điển hình của áp xe gan do tác nhân khác nhưng rất ít gặp trong áp xe gan *K. pneumoniae* là dấu hiệu “bia bắn-double target sign” do hình ảnh ngấm thuốc sớm và giữ thuốc thì muộn ở viền trong vỏ áp xe và viền ngoài ngấm thuốc chậm, tăng dần chính là nhu mô gan viêm kế cận. Đặc điểm này được giải thích là do mức độ phá huỷ và xâm nhập của *K. pneumoniae* ra nhu mô gan xung quanh nhanh và không đồng đều khiến áp xe do *K. pneumoniae* khó hình thành vỏ dày và đều như các áp xe

điển hình khác [17]. Dấu hiệu này không hiện diện trong cả 3 trường hợp lâm sàng báo cáo. Tương tự như nhiều nghiên cứu khác, áp xe gan do *K. pneumoniae* thường vỏ mỏng không đều và không có dấu hiệu này.

Tỷ lệ tổn thương nhiễm khuẩn xa gặp nhiều hơn ở áp xe gan *K. pneumoniae* [9]. Hiếm gặp có thể tái phát áp xe gan *K. pneumoniae*, nhất là ở những bệnh nhân đái tháo đường kiểm soát kém, thể K1, áp xe kích thước lớn chiếm cả 2 thùy gan, huyết khối tĩnh mạch kế cận [18], [19].

Bảng 1. Phân biệt áp xe gan sinh mủ do *K. pneumoniae* và không do *K.pneumoniae*

Áp xe gan sinh mủ không phải <i>K. pneumoniae</i>	Áp xe gan sinh mủ <i>K. pneumoniae</i>
Tiền sử bệnh lý gan mật	Không có tiền sử bệnh lý gan mật Đái tháo đường là yếu tố nguy cơ
Vỏ dày, dấu hiệu “double target sign”	Vỏ mỏng, không có dấu hiệu “double target sign”
Bờ đều	Bờ không đều
Dịch hoại tử đồng nhất	Dịch hoại tử nhiều giai đoạn không đồng nhất, hình ảnh “giả tổn thương đặc”
Ít vách	Nhiều vách chia ổ áp xe thành nhiều khoang, tạo hình ảnh “turquoise”

- Điều trị:

Điều trị áp xe gan cần dựa vào hội chẩn đa chuyên khoa, có thể điều trị can thiệp, điều trị đặc hiệu theo từng tác nhân và/hoặc thậm chí là phẫu thuật. Kháng sinh và chọc hút/dẫn lưu dịch mủ là những điều trị tiêu chuẩn cho áp xe gan sinh mủ nói chung và áp xe gan do *K. pneumoniae* nói riêng. Điều trị kháng sinh phổ rộng theo kinh nghiệm ban đầu trước khi có kết quả cấy máu và cấy mủ dịch ổ áp xe, sau đó dựa vào kết quả cấy mủ từ ổ áp xe.

Việc chọn thời điểm can thiệp chọc hút hoặc dẫn lưu áp xe gan quan trọng trong chẩn đoán, điều trị và tăng tỷ lệ thành công. Chọc hút dịch mủ áp xe với mục đích vừa chẩn đoán và điều trị được thực hiện càng sớm càng tốt, trong khoảng 24 giờ khi nhập viện vì cấy máu chỉ dương tính khoảng 50% trường hợp [20]. Ở giai đoạn mủ trong ổ áp xe dịch hoá càng nhiều, việc điều trị bằng đặt dẫn lưu càng hiệu quả và thường được chọc ở giai

đoạn áp xe hoá mủ. Tác giả Khan R và cộng sự chỉ ra rằng ở bệnh nhân lớn tuổi, áp xe kích thước lớn > 5 cm, áp xe 2 thùy gan, thời gian khởi phát > 7 ngày đều có thể can thiệp chọc hút áp xe gan bất kể nguyên nhân áp xe là gì [21].

Chọc hút hoặc dẫn lưu áp xe gan xuyên qua da có thể được thực hiện dưới hướng dẫn của siêu âm hoặc CLVT, thành công lên đến 90% trường hợp. Việc chỉ hút dịch áp xe đơn thuần hay đặt dẫn lưu áp xe vẫn còn nhiều tranh cãi. Tác giả Cai YL và cộng sự cho rằng dẫn lưu áp xe có tỷ lệ điều trị thành công hơn so với việc chỉ hút đơn thuần, giảm nhanh hơn triệu chứng lâm sàng, kích thước áp xe và giảm thời gian sử dụng kháng sinh [22], [23]. Tuy nhiên cũng có nghiên cứu chỉ ra rằng, chọc hút dịch áp xe đơn thuần không kèm đặt catheter dẫn lưu có tỷ lệ thành công tương tự so với việc đặt dẫn lưu tuy nhiên tỷ lệ cần tái chọc hút lên đến 50% [24]. Kích thước, số lượng áp xe có thể ảnh hưởng đến lựa chọn phương pháp điều trị [6]. Chọc hút dịch mủ đơn thuần có thể đủ

đối với trường hợp áp xe kích thước nhỏ và đơn ổ, nhưng nếu có thể nên ưu tiên đặt catheter dẫn lưu [25], [26]. Một số áp xe kích thước quá nhỏ để dẫn lưu, việc quyết định chỉ chọc hút dịch hay dẫn lưu tùy thuộc vào bác sĩ điện quang. Đối với áp xe kích thước lớn hơn 5cm, đơn ổ, đặt catheter dẫn lưu luôn được ưu tiên hơn so với chỉ chọc hút dịch đơn thuần [22], [25], [26]. Catheter dẫn lưu cần lưu lại cho đến khi lượng dịch trong áp xe giảm đến mức tối thiểu qua theo dõi bằng hình ảnh, trung bình thời gian lưu catheter khoảng 1 tuần. Thậm chí đối với áp xe rất lớn, có thể gọi là áp xe “khổng lồ” với kích thước >10 cm, đặt dẫn lưu vẫn là một lựa chọn điều trị. Theo một nghiên cứu đơn trung tâm ở Singapore, 39/44 trường hợp áp xe gan sinh mũ kích thước >10 cm được đặt dẫn lưu. Trong đó có 25% có biến chứng gồm tử vong do nhiễm khuẩn huyết, tràn dịch màng phổi cần dẫn lưu và cần lặp lại dẫn lưu áp xe qua da [27].

Đối với áp xe đa ổ, nhiều vách thì việc lựa chọn phương pháp dẫn lưu cần được cá thể hoá theo từng bệnh nhân và hội chẩn đa chuyên khoa dựa trên số lượng, kích thước, khả năng tiếp cận của các ổ áp xe, kinh nghiệm bác sĩ điện quang can thiệp và phẫu thuật viên cũng như tình trạng bệnh nền của bệnh nhân. Phẫu thuật dẫn lưu (mở hoặc nội soi) là phương pháp truyền thống trong trường hợp này tuy nhiên khi các ổ áp xe nhỏ và dễ tiếp cận thì dẫn lưu qua da dưới hướng dẫn hình

ảnh vẫn đạt tỷ lệ thành công cao. Theo như một nghiên cứu hồi cứu ghi nhận dẫn lưu qua da thành công ở các trường hợp áp xe gan đa ổ (22/24 trường hợp) và áp xe có nhiều vách ngăn (51/54 trường hợp) [28].

Nếu sau nhiều lần dẫn lưu và điều trị kháng sinh nhưng vẫn thất bại, chỉ định phẫu thuật dẫn lưu hoặc phẫu thuật cắt bỏ áp xe được đặt ra. Phẫu thuật dẫn lưu được chỉ định khi bệnh nhân không đáp ứng với dẫn lưu qua da sau 7 ngày hoặc áp xe có mũ đặc, độ quán tính cao làm tắc catheter dẫn lưu. Phẫu thuật cũng cần thiết trong trường hợp có kèm theo bệnh lý đường mật hoặc khối u trong bụng [29]. Theo nhiều nghiên cứu, phẫu thuật dẫn lưu (phẫu thuật mở hoặc nội soi) có thể được đặt ra ngay từ đầu trong một số trường hợp như áp xe phức tạp hoặc áp xe biến chứng vỡ, nhiều ổ áp xe, áp xe không thể tiếp cận qua đường xuyên qua da, áp xe kích thước lớn (>5 cm), áp xe gan biến chứng viêm phúc mạc [30].

IV. KẾT LUẬN

Nắm được một số dấu hiệu hình ảnh gợi ý K. pneumoniae có thể giúp bác sĩ chẩn đoán hình ảnh chẩn đoán sớm, giúp điều trị sớm, giảm tỷ lệ nhiễm khuẩn xa. Các dấu hiệu gợi ý như sau: áp xe đơn ổ, kích thước lớn, vỏ mỏng, nhiều vách, nhiều hốc dịch nhỏ chứa dịch áp xe không đồng nhất, hình ảnh “giả tổn thương đặc” và dấu hiệu “turquoise”, không có tiền sử bệnh lý gan mật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chung DR, Lee SS, Lee HR, et al. Emerging invasive liver abscess caused by K1 serotype Klebsiella pneumoniae in Korea. *Journal of Infection*. 2007;54(6):578-583. doi:10.1016/j.jinf.2006.11.008
2. Chang Z, Zheng J, Ma Y, Liu Z. Analysis of clinical and CT characteristics of patients with Klebsiella pneumoniae liver abscesses: an insight into risk factors of metastatic infection. *International Journal of Infectious Diseases*. 2015;33:50-54. doi:10.1016/j.ijid.2014.12.041
3. Kang CI, Kim SH, Bang JW, et al. Community-Acquired versus Nosocomial Klebsiella pneumoniae Bacteremia: Clinical Features, Treatment Outcomes, and Clinical Implication of Antimicrobial Resistance. *J Korean Med Sci*. 2006;21(5):816. doi:10.3346/jkms.2006.21.5.816
4. Siu LK, Yeh KM, Lin JC, Fung CP, Chang FY. Klebsiella pneumoniae liver abscess: a new invasive syndrome. *The Lancet Infectious Diseases*. 2012;12(11):881-887. doi:10.1016/S1473-3099(12)70205-0
5. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. Ninth edition. Elsevier; 2020.

6. The Evolving Nature of Hepatic Abscess: A Review. *JCTH*. 2016;4(2). doi:10.14218/JCTH.2016.00004
7. Lardièrre-Deguelte S, Ragot E, Amroun K, et al. Hepatic abscess: Diagnosis and management. *Journal of Visceral Surgery*. 2015;152(4):231-243. doi:10.1016/j.jviscsurg.2015.01.013
8. Johannsen EC, Sifri CD, Madoff LC. PYOGENIC LIVER ABSCESSSES. *Infectious Disease Clinics of North America*. 2000;14(3):547-563. doi:10.1016/S0891-5520(05)70120-3
9. Lee JH, Jang YR, Ahn SJ, Choi SJ, Kim HS. A retrospective study of pyogenic liver abscess caused primarily by *Klebsiella pneumoniae* vs. non-*Klebsiella pneumoniae*: CT and clinical differentiation. *Abdom Radiol*. 2020;45(9):2669-2679. doi:10.1007/s00261-019-02389-2
10. Jeffrey R, Tolentino C, Chang F, Federle M. CT of small pyogenic hepatic abscesses: the cluster sign. *American Journal of Roentgenology*. 1988;151(3):487-489. doi:10.2214/ajr.151.3.487
11. Bächler P, Baladron MJ, Menias C, et al. Multimodality Imaging of Liver Infections: Differential Diagnosis and Potential Pitfalls. *RadioGraphics*. 2016;36(4):1001-1023. doi:10.1148/rg.2016150196
12. Yang CC, Yen CH, Ho MW, Wang JH. Comparison of pyogenic liver abscess caused by non-*Klebsiella pneumoniae* and *Klebsiella pneumoniae*. *J Microbiol Immunol Infect*. 2004;37(3):176-184.
13. Rahimian J, Wilson T, Oram V, Holzman RS. Pyogenic Liver Abscess: Recent Trends in Etiology and Mortality. *CLIN INFECT DIS*. 2004;39(11):1654-1659. doi:10.1086/425616
14. Braiteh F, Golden MP. Cryptogenic invasive *Klebsiella pneumoniae* liver abscess syndrome. *International Journal of Infectious Diseases*. 2007;11(1):16-22. doi:10.1016/j.ijid.2005.10.006
15. Lau YJ, Hu BS, Wu WL, Lin YH, Chang HY, Shi ZY. Identification of a major cluster of *Klebsiella pneumoniae* isolates from patients with liver abscess in Taiwan. *J Clin Microbiol*. 2000;38(1):412-414. doi:10.1128/JCM.38.1.412-414.2000
16. Liu Y, Wang J yao, Jiang W. An Increasing Prominent Disease of *Klebsiella pneumoniae* Liver Abscess: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Gastroenterology Research and Practice*. 2013;2013:1-12. doi:10.1155/2013/258514
17. Kim SB, Je BK, Lee KY, Lee SH, Chung HH, Cha SH. Computed Tomographic Differences of Pyogenic Liver Abscesses Caused by *Klebsiella pneumoniae* and non-*Klebsiella pneumoniae*. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2007;31(1):59-65. doi:10.1097/01.rct.0000224629.48068.69
18. Amoateng M, Osei-Bagyina P, Varughese R, Mathew A, Malhotra I. A Rare Case of Recurrent *Klebsiella pneumoniae* Liver Abscess. Majumder S, ed. *Case Reports in Infectious Diseases*. 2021;2021:1-4. doi:10.1155/2021/8896379
19. Lee JJ, Hong SB, Lee NK, et al. Characteristics of Computed Tomography for Identifying Patients at High Risk of Endogenous Endophthalmitis Due to *Klebsiella pneumoniae*-Related Pyogenic Liver Abscess. *JCM*. 2022;11(15):4376. doi:10.3390/jcm11154376
20. Chemaly RF, Hall GS, Keys TF, Procop GW. Microbiology of liver abscesses and the predictive value of abscess gram stain and associated blood cultures. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*. 2003;46(4):245-248. doi:10.1016/S0732-8893(03)00088-9
21. Khan R, Hamid S, Abid S, et al. Predictive factors for early aspiration in liver abscess. *WJG*. 2008;14(13):2089. doi:10.3748/wjg.14.2089

22. Cai YL, Xiong XZ, Lu J, et al. Percutaneous needle aspiration versus catheter drainage in the management of liver abscess: a systematic review and meta-analysis. *HPB (Oxford)*. 2015;17(3):195-201. doi:10.1111/hpb.12332
23. Lin JW, Chen CT, Hsieh MS, et al. Percutaneous catheter drainage versus percutaneous needle aspiration for liver abscess: a systematic review, meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ Open*. 2023;13(7):e072736. doi:10.1136/bmjopen-2023-072736
24. Yu SCH, Ho SSM, Lau WY, et al. Treatment of pyogenic liver abscess: Prospective randomized comparison of catheter drainage and needle aspiration. *Hepatology*. 2004;39(4):932-938. doi:10.1002/hep.20133
25. Ahmed M, Alam J, Hussain S, Aslam M. Prospective randomized comparative study of percutaneous catheter drainage and percutaneous needle aspiration in the treatment of liver abscess. *ANZ Journal of Surgery*. 2021;91(3). doi:10.1111/ans.16461
26. Kulhari M, Mandia R. Prospective randomized comparative study of pigtail catheter drainage versus percutaneous needle aspiration in treatment of liver abscess. *ANZ Journal of Surgery*. 2019;89(3). doi:10.1111/ans.14917
27. Ahmed S, Chia CLK, Junnarkar SP, Woon W, Shelat VG. Percutaneous drainage for giant pyogenic liver abscess—is it safe and sufficient? *The American Journal of Surgery*. 2016;211(1):95-101. doi:10.1016/j.amjsurg.2015.03.002
28. Liu CH, Gervais DA, Hahn PF, Arellano RS, Uppot RN, Mueller PR. Percutaneous Hepatic Abscess Drainage: Do Multiple Abscesses or Multiloculated Abscesses Preclude Drainage or Affect Outcome? *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2009;20(8):1059-1065. doi:10.1016/j.jvir.2009.04.062
29. Justo I, Vega V, Marcacuzco A, et al. Risk factors indicating the need for surgical therapy in patients with pyogenic liver abscesses. *Langenbecks Arch Surg*. 2023;408(1):97. doi:10.1007/s00423-023-02837-0
30. Heneghan HM, Healy NA, Martin ST, et al. Modern management of pyogenic hepatic abscess: a case series and review of the literature. *BMC Res Notes*. 2011;4:80. doi:10.1186/1756-0500-4-80

Người liên hệ: BS Nguyễn Thị Thuỳ Linh. Email: nguyenthuylinh2301@gmail.com

Ngày nhận bài: 31/07/2024. Ngày nhận phản biện: 14/09/2024. Ngày chấp nhận đăng: 01/10/2025