

GHÉP GAN CẤP CỨU Ở BỆNH NHÂN XƠ GAN DO VIRUS VIÊM GAN B CÓ HỘI CHỨNG GAN THẬN: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

Nguyễn Thị Nga¹, Đỗ Thanh Hòa¹, Hoàng Quốc Lợi¹

Nguyễn Huy Hoàng¹, Trương Quý Kiên^{1}*

Tóm tắt

Mục tiêu: Trình bày 1 ca lâm sàng bệnh nhân (BN) xơ gan do viêm gan virus B (HBV) có hội chứng gan thận thể tổn thương thận cấp (Hepatorenal Syndrome - Acute Kidney Injury - HRS-AKI) được điều trị bằng lọc máu, thay huyết tương và ghép gan; từ đó thảo luận vấn đề chẩn đoán, điều trị và tiên lượng phục hồi chức năng thận sau ghép. **Phương pháp nghiên cứu:** Báo cáo mô tả ca bệnh có HRS-AKI được ghép gan cấp cứu. **Kết quả:** BN nam, 41 tuổi, HBV mạn tính không tuân thủ điều trị, vào viện trong tình trạng ý thức lơ mơ, cổ trướng, tiểu ít. Xét nghiệm cho thấy có suy chức năng gan tiến triển nặng, suy chức năng thận. BN được chẩn đoán HRS-AKI sau khi loại trừ các nguyên nhân tổn thương thận cấp (Acute Kidney Injury - AKI) khác. Điều trị thuốc co mạch và albumin thất bại, tiến hành lọc máu liên tục, thay huyết tương. Ghép gan thực hiện sau 10 ngày nhập viện và sau ghép gan 5 ngày chức năng gan phục hồi tốt; chức năng thận cải thiện dần sau ghép, không cần lọc máu. **Kết luận:** Trường hợp này cho thấy ghép gan cấp cứu là lựa chọn tối ưu và có thể cứu sống BN HRS-AKI khi điều trị nội khoa thất bại, đồng thời cho thấy tầm quan trọng của chẩn đoán sớm và chuyển tuyến kịp thời.

Từ khóa: Hội chứng gan thận; Hội chứng gan thận thể tổn thương thận cấp; Lọc máu; Ghép gan.

¹Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

*Tác giả liên hệ: Trương Quý Kiên (Drquykiemtruong@gmail.com)

Ngày nhận bài: 20/8/2025

Ngày được chấp nhận đăng: 10/9/2025

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v50si3.1643>

EMERGENCY LIVER TRANSPLANTATION IN A PATIENT WITH HEPATITIS B VIRUS-RELATED CIRRHOSIS COMPLICATED BY HEPATORENAL SYNDROME: A CLINICAL CASE REPORT

Abstract

Objectives: To present a clinical case of hepatitis B virus-related (HBV) cirrhosis that developed hepatorenal syndrome - acute kidney injury (HRS-AKI), managed with hemodialysis, plasma exchange, and subsequent liver transplantation; and to discuss diagnostic challenges, therapeutic strategies, and renal function recovery after transplantation. **Methods:** A case report was conducted on a patient with HRS-AKI who underwent emergency liver transplantation. **Results:** A 41-year-old male with cirrhosis due to chronic HBV infection, with poor treatment adherence, was admitted in a state of altered consciousness, ascites, and oliguria. Laboratory findings revealed severe progressive hepatic dysfunction and renal impairment. The patient was diagnosed with HRS-AKI after exclusion of other causes of acute kidney injury. Vasoconstrictor therapy and albumin infusion were unsuccessful, necessitating continuous renal replacement therapy and plasma exchange. Emergency liver transplantation was performed 10 days after admission. Five days post-transplant, liver function recovered significantly, and renal function gradually improved, eliminating the need for further dialysis. **Conclusion:** This case demonstrates that emergency liver transplantation is a life-saving option for patients with HRS-AKI unresponsive to medical therapy. It further highlights the importance of early diagnosis and timely referral to a transplant center.

Keywords: Hepatorenal syndrome; HRS-AKI; Dialysis; Liver transplantation.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Tổn thương thận cấp là một trong các biến chứng thường gặp ở các BN xơ gan phải nhập viện. AKI do nhiều nguyên nhân bao gồm giảm thể tích, hoại tử ống thận, viêm kẽ, viêm cầu thận

cấp và hội chứng gan thận [1]. Trong đó, HRS-AKI trước đây được gọi là hội chứng gan thận type 1 là thể đặc biệt của AKI, xảy ra ở các BN có bệnh gan mạn tính tiến triển, tăng áp lực tĩnh mạch cửa, cổ trướng. Đây là biến chứng

ngghiêm trọng, làm kéo dài thời gian nằm viện, tăng gánh nặng chi phí cũng như tăng tỷ lệ tử vong của BN [1].

Cùng với sự thay đổi về tiêu chuẩn chẩn đoán tổn thương thận cấp, định nghĩa, phân loại và chẩn đoán hội chứng gan thận cũng có nhiều thay đổi. Gần đây, Hội nghị Đồng thuận giữa Câu lạc bộ Cổ trướng Quốc tế (International Club of Ascites - ICA) và sáng kiến nâng cao chất lượng điều trị bệnh cấp tính (Acute Disease Quality Initiative - ADQI) năm 2024 đưa ra tiêu chuẩn chẩn đoán sửa đổi, giải thích cơ chế bệnh sinh, các biện pháp dự phòng, điều trị và tiên lượng BN HRS-AKI [2]. Vì vậy, nghiên cứu này được thực hiện nhằm: *Mô tả một ca bệnh xơ gan mất bù do HBV, có hội chứng gan thận type 1, hội chứng não gan có chỉ định ghép gan cấp cứu để minh họa rõ hơn cho các hướng dẫn chẩn đoán và điều trị.*

ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

1. Đối tượng nghiên cứu

Gồm 1 BN nam, 41 tuổi, xơ gan mất bù do HBV, nhập viện tại Bệnh viện Trung ương Quân đội (TWQĐ) 108 tháng 8/2024 trong tình trạng suy gan tiến triển - hội chứng não gan, tổn thương thận cấp nặng, viêm phổi.

2. Phương pháp nghiên cứu

* *Thiết kế nghiên cứu:* Mô tả ca bệnh.

3. Đạo đức nghiên cứu

Nghiên cứu được thực hiện theo quy định về hiến ghép mô, tạng của Bệnh viện TWQĐ 108. Số liệu nghiên cứu đã được BN và Bệnh viện TWQĐ 108 cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

GIỚI THIỆU CA BỆNH

* *Thông tin chung, tiền sử:* BN nam 41 tuổi, tiền sử xơ gan mất bù do virus viêm gan B mạn tính 6 năm, đã nút mạch lách, có từng đợt cổ trướng, không tuân thủ điều trị thuốc kháng virus viêm gan B. Các thuốc đang sử dụng gồm Furosemide 80 mg/ngày, Spironolactone 100 mg/ngày; gần đây không sử dụng thuốc giảm đau chống viêm non-steroid (NSAIDs).

* *Lý do vào viện:* Rối loạn ý thức, cổ trướng tăng, tiểu ít, phù toàn thân, thở nhanh.

* *Khám lâm sàng ngày nhập viện:* Ý thức lơ mơ (bệnh não gan độ 2 - 3); thở nhanh nông, thở oxy gọng kính 5 L/phút SpO₂: 90 - 92%; phổi rải rác ran nổ 2 bên; huyết áp 85/50mmHg, nhịp tim: 110 chu kỳ/phút; nhiệt độ

37°C, cổ trướng mức độ vừa, phù nhẹ 2 cẳng chân, thiếu niệu với số lượng nước tiểu khoảng 200mL/24 giờ, không có biểu hiện xuất huyết niêm mạc, nội tạng.

** Xét nghiệm quan trọng lúc vào viện:*

Xét nghiệm sinh hóa máu: Được mô tả và so sánh kỹ trong bảng 1.

Khí máu động mạch: pO_2/pCO_2 : 41/71mmHg; pH: 7,34; HCO_3^- : 19; Lac: 4,4.

Huyết học và đông máu: INR: 2,4; Hemoglobin: 88 g/L; tiểu cầu: 35 G/L; bạch cầu: 16 G/L (N: 90%).

Xét nghiệm khác: Nước tiểu: protein niệu và hồng cầu niệu âm tính; chụp X-quang tim phổi cho thấy hình ảnh mờ không thuần nhất 2 đáy phổi theo dõi do viêm; siêu âm ổ bụng gồm hình ảnh xơ gan, cổ trướng mức độ trung bình, đường kính tĩnh mạch chủ dưới: 15mm, độ xẹp theo nhịp thở > 50%; kích thước thận bình thường, phân biệt tủy vỏ rõ, không giãn đài bể thận; xét nghiệm dịch ổ bụng: Số lượng bạch cầu đa nhân trung tính < 250mm³ loại trừ viêm phúc mạc vi khuẩn tự phát (Spontaneous bacterial peritonitis - SBP). Cấy đờm: *Klebsiella pneumoniae* ss nhạy cảm với carbapenem và ciprofloxacin

** Chẩn đoán:* Suy gan tiến triển, bệnh não gan độ 2 - 3, HRS-AKI, viêm phổi/xơ gan mất bù do HBV.

** Điều trị:* Đặt ống nội khí quản, thở máy; ngừng thuốc lợi tiểu, bù albumin (liều 1 g/kg/ngày), thuốc vận mạch noradrenalin (liều 0,1 - 0,2 mcg/kg/phút); kháng sinh (meronem 2 g/ngày, ciprobay 400 mg/ngày), thuốc kháng virus (tenofovir 300mg), lọc máu liên tục 2 lần, thay huyết tương 3 lần.

** Diễn biến và kết quả:* Sau 5 ngày điều trị, tình trạng nhiễm trùng và ý thức cải thiện, huyết động duy trì ổn định. BN được rút ống nội khí quản. Chức năng thận hồi phục một phần: Số lượng nước tiểu tăng lên 1.000 mL/24giờ, creatinine 150 - 202 μ mol/L. Tuy nhiên, chức năng gan còn xấu (bilirubin toàn phần/trực tiếp: 215,3/73,3); INR: 1,96, điểm MELD 32 - 37 điểm, BN được đưa vào danh sách chờ ghép gan cấp cứu. 10 ngày sau đó được ghép gan từ người thân trong gia đình. Phác đồ ức chế miễn dịch (UCMD) bao gồm dẫn nhập với Basiliximab 20mg ngày ghép (N0) và ngày thứ 4 (N4) sau ghép; methylprednisolon tĩnh mạch liều 500mg ngày N0, sau đó giảm liều dần 250/125/75/60mg rồi chuyển thuốc uống; các thuốc UCMD duy trì khác MMF 1000 mg/ngày bắt đầu ngày thứ 3 sau ghép (N3); Tacrolimus từ ngày N3 khởi đầu liều 2 mg/ngày mục tiêu nồng

độ đạt 8 - 10 ng/mL trong tháng đầu sau ghép. Chức năng gan cải thiện rõ, các chỉ số về gần bình thường. Chức năng thận cải thiện dần, creatinine máu ổn định 90 - 110 μ mol/L. Toàn trạng khá hơn, tỉnh táo, ăn uống bình thường. Diễn biến kết quả xét nghiệm được mô tả trong bảng dưới đây:

Bảng 1. Diễn biến kết quả xét nghiệm ca lâm sàng.

Xét nghiệm	Ngày nhập viện	Ngày thứ 5	Sau ghép gan (ngày N1 - N5)
Ure (mmol/L)	34,9	25,2	16,2 - 10,5
Creatinine (μ mol/L)	245	202	90 - 110
Na (mmol/L)	126	130	135
K (mmol/L)	3,7	3,9	4,1
Bilirubin TP/TT (μ mol/L)	255/45,4	230/40	42/19
GOT/GPT(U/L)	350/174	320/160	85/66
Protein (g/L)	72	70	68
Albumin (g/L)	26,4	28	32
NH ₃ (μ mol/L)	81,3	62	48
INR	2,4	2,0	1,1
Hemoglobin (g/L)	88	92	102
Tiểu cầu (G/L)	35	50	90
Bạch cầu (G/L)	16	12	9
Procalcitonin (ng/mL)	1,4	0,8	0,4
pH	7,34	7,38	7,4
pO ₂ (mmHg)	71	80	88
pCO ₂ (mmHg)	41	50	38
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	19	21	23
Lactate (mmol/L)	4,4	2,5	1,2

BÀN LUẬN

1. Chẩn đoán HRS-AKI

Định nghĩa và chẩn đoán AKI đã có nhiều thay đổi qua thời gian. Hiện nay, phần lớn sử dụng tiêu chuẩn chẩn đoán AKI theo tổ chức cải thiện bệnh thận toàn cầu (Kidney Disease Improving Global Outcomes - KDIGO). Do đó định nghĩa về HRS cũng thay đổi theo. Trước đây, theo ICA 2007, HRS được chia thành type 1 (diễn tiến cấp tính, creatinine tăng gấp đôi trong 2 tuần) và type 2 (diễn tiến mạn tính, tiến triển chậm). Theo tiêu chuẩn mới của ICA 2015, thuật ngữ HRS type 1 đã được thay thế bằng HRS-AKI, nhấn mạnh tính cấp tính của tình trạng suy thận, cho phép chẩn đoán sớm hơn và can thiệp kịp thời [3].

Về nguyên nhân của AKI, một nửa số BN là do giảm thể tích tuần hoàn. Hoại tử ống thận cấp (Acute tubular Necrosis - ATN) gặp ở $\approx \frac{1}{3}$ số BN. Một nhóm nhỏ có thể bị AKI do các nguyên nhân tại thận khác như viêm ống kẽ thận, viêm cầu thận, hoặc tổn thương thận do thuốc cản quang, hoặc do tắc nghẽn đường niệu. Những BN còn lại, không đáp ứng với bù dịch và không có bằng chứng tổn thương tại thận hay sau thận sẽ được chẩn đoán là HRS-AKI [3].

Ca lâm sàng trên đáp ứng tiêu chí chẩn đoán AKI với creatinine tăng $> 50\%$ so với mức nền và lượng nước tiểu $< 0,5 \text{ mL/kg/24h}$. Về nguyên nhân AKI, xét nghiệm nước tiểu cho thấy protein niệu, hồng cầu niệu âm tính loại trừ tổn thương tại thận; siêu âm thận, kích thước chức năng bình thường, không có tắc nghẽn sau thận. Mặt khác, chức năng thận không hồi phục sau khi được bù dịch thỏa đáng (BN được ngưng lợi tiểu, bù albumin liều 1 g/kg/ngày trong 24 giờ). Từ đó, BN được chẩn đoán HRS-AKI.

2. Vai trò của thuốc co mạch và albumin

Chiến lược điều trị chính của HRS-AKI là sử dụng thuốc vận mạch kết hợp với truyền albumin nhằm gây co các động mạch tạng để chống lại tình trạng giãn mạch do xơ gan và tăng áp lực tĩnh mạch cửa gây ra, đồng thời làm tăng huyết áp trung bình, từ đó cải thiện lưu lượng máu đến thận. Các phân tích gộp và tổng quan hệ thống đã chứng minh hiệu quả của Terlipressin - chất tương tự Vasopressin tổng hợp - khi được kết hợp với albumin trong điều trị HRS-AKI. Các thuốc này cũng được khuyến cáo là lựa chọn hàng đầu trong tất cả các hướng dẫn hiện tại của các hội chuyên

ngành và của hội đồng chuyên gia ADQI/ICA [4].

Các thuốc vận mạch khác như Norepinephrine, Midorine cũng có thể được sử dụng tùy từng trường hợp và có tính cá thể hóa. Ở ca lâm sàng của chúng tôi, BN được nhập Khoa Hồi sức Tích cực vì Terlipressin không có sẵn, Nordrenalin được lựa chọn với đầy đủ các điều kiện sử dụng và theo dõi chặt chẽ, liều dùng khởi đầu là 0,1 mcg/kg/phút, điều chỉnh duy trì MAP > 65 mmHg. Bên cạnh thuốc co mạch, ca bệnh của chúng tôi được truyền albumin với liều 50 g/ngày, dùng hàng ngày trong quá trình điều trị HRS-AKI. Mặc dù huyết áp có cải thiện nhưng chức năng thận không hồi phục hoàn toàn, chức năng gan tiếp tục diễn biến xấu. Do đó, việc sử dụng thuốc co mạch nên được xem là bước điều trị tạm thời nhằm chờ ghép gan (liver transplant - LT) chứ không phải là phương pháp điều trị triệt để. Đảo ngược HRS-AKI giúp giảm nhu cầu lọc máu (renal replacement therapy - RRT) cả trước và sau ghép gan, đồng thời giảm nguy cơ mắc bệnh thận mạn tính sau ghép [5]. Tuy nhiên, việc này không giúp cải thiện tỷ lệ sống còn nếu BN không được ghép gan.

3. Chỉ định lọc máu

Thời điểm khởi đầu lọc máu ở BN xơ gan cần được cá thể hóa, dựa trên diễn tiến của cả suy gan và suy thận, và nên được cân nhắc trước khi các biến chứng nghiêm trọng xuất hiện. Lọc máu nên được khởi động sớm ở những BN quá tải dịch không đáp ứng với lợi tiểu, hoặc không thể điều chỉnh dịch mà không gây tác dụng phụ nghiêm trọng, hoặc khi hôn mê gan kéo dài nghi ngờ có sự chồng lấp của triệu chứng nhiễm độc ure máu [6]. Ở ca bệnh này, sau điều trị nội khoa HRS - AKI không hồi phục, BN có các biểu hiện quá tải dịch với triệu chứng phù toàn thân, thiếu niệu, chỉ định lọc máu được đặt ra. Bên cạnh đó, với diễn biến chức năng gan không cải thiện, BN được xét đến chỉ định ghép gan với sự đồng thuận cao từ phía gia đình. Ở các BN có chỉ định ghép gan cấp cứu, lọc máu nên được cân nhắc sớm đồng thời là một trong những biện pháp tối ưu hóa tình trạng BN trước ghép. Ngược lại, với BN không có khả năng ghép gan, cần thảo luận kỹ lưỡng về mục tiêu điều trị do tiên lượng sống sót rất kém, đặc biệt ở nhóm có điểm MELD (Model for End-Stage Liver Disease) cao cần cân nhắc chăm sóc giảm nhẹ [6].

4. Ghép gan và khả năng hồi phục chức năng thận

Ghép gan vẫn là phương pháp điều trị triệt để đối với HRS-AKI [7]. Tuy nhiên, việc dự đoán ngưỡng tổn thương thận nào có thể hồi phục hoặc không hồi phục để từ đó đưa ra chỉ định ghép gan đơn thuần hay ghép gan thận đồng thời vẫn là một thách thức.

Tiêu chí đưa vào danh sách chờ ghép gan - thận đồng thời (Simultaneous Liver and Kidney Transplantation - SLKT) của Mạng lưới Chia sẻ nội tạng Hoa Kỳ bao gồm các yếu tố như thời gian mắc AKI, thời gian điều trị thay thế thận, và sự hiện diện của bệnh thận mạn tính. Ngoài ra, chính sách “lưới an toàn” ưu tiên những BN phát triển suy thận nặng ($eGFR < 20 \text{ mL/phút}/1,73\text{m}^2$ hoặc phụ thuộc vào lọc máu) trong khoảng thời gian từ 60 - 365 ngày sau ghép gan, để được ưu tiên ghép thận trong vòng năm đầu tiên [8]. Trong tương lai, việc sử dụng các chỉ dấu sinh học để dự đoán khả năng hồi phục của AKI sau ghép gan mang lại nhiều triển vọng và giúp phân phối thận ghép được tốt hơn.

Ca bệnh này với điều trị nội khoa tích cực, chức năng gan không cải thiện, điểm MELD cao (32 - 37 điểm). Mặt khác, về chức năng thận, tuy trước đó

BN phải lọc máu liên tục nhưng sau đó nước tiểu có dấu hiệu cải thiện, mức lọc cầu thận không quá thấp ($> 35 \text{ mL/phút}$), chỉ định ghép gan cấp cứu được đặt ra (không ghép thận đồng thời). Sau ghép chức năng gan hồi phục, các chỉ số về gần mức bình thường, lâm sàng cải thiện rõ, toàn trạng tốt. BN bắt đầu hồi phục số lượng nước tiểu ngay ngày đầu sau ghép và không còn chỉ định lọc máu, mức creatinine trở về ngưỡng 90 - 110 $\mu\text{mol/L}$.

KẾT LUẬN

HRS-AKI là biến chứng nghiêm trọng ở BN xơ gan mất bù. Việc chẩn đoán sớm và loại trừ các nguyên nhân gây tổn thương thận khác là bước quan trọng. Điều trị nội khoa bằng thuốc co mạch và albumin đóng vai trò bắc cầu trước ghép gan. Trong các tình huống phù hợp, ghép gan là phương pháp điều trị tối ưu giúp phục hồi cả chức năng gan và chức năng thận.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Desai AP, Knapp SM, Orman ES, GhabrilbMS, Nephew LD, Anderson M, et al. Changing epidemiology and outcomes of acute kidney injury in hospitalized patients with cirrhosis - a US population-based study. *J Hepatol*. 2020; 73(5):1092-1099.

2. Nadim MK, Kellum JA, Forni L, et al. Acute kidney injury in patients with cirrhosis: Acute Disease Quality Initiative (ADQI) and International Club of Ascites (ICA) joint multidisciplinary consensus meeting. *J Hepatol.* 2024; 81:163-183.
3. Angeli P, Gines P, Wong F, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *J Hepatol.* 2015; 62:968-974.
4. Olson JC, Subramanian RM. Comparative efficacy of terlipressin and norepinephrine for treatment of hepatorenal syndrome-acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE.* 2024; 19:e0296690.
5. Piano S, Gambino C, Vettore E, et al. Response to terlipressin and albumin is associated with improved liver transplant outcomes in patients with hepatorenal syndrome. *Hepatology.* 2021; 73:1909-1919.
6. Rosner MH, Ostermann M, Murugan R, et al. Indications and management of mechanical fluid removal in critical illness. *Br J Anaesth.* 2014; 113(5):764-771.
7. Saro Khemichian, Mitra K. Nadim, Terrau aNA. Update on hepatorenal syndrome: From pathophysiology to treatment. *Annu Rev Med.* 2025; 76:373-387.
8. Nadim MK, Sung RS, Davis CL, et al. Simultaneous liver-kidney transplantation summit: current state and future directions. *Am J Transplant.* 2012; 12:2901-2908.