

NHÂN HAI TRƯỜNG HỢP VIÊM MÀNG NÃO MỦ DO *STREPTOCOCCUS.SUIS*

Trần Thị Phi-La, Huỳnh Đông Nhật
Khoa Nhiễm, Bệnh viện Đa khoa Trung tâm An Giang

Abstract

Objective: To describe the characteristics of *Streptococcus.suis* meningitis in patient in the fields of epidemiology, clinic, laboratory and treatment.

Method: Case report

Result: We report two cases of meningitis due to *Streptococcus. suis* serotype 2, of which definite diagnosis is confirmed by PCR examination of CSF. One case is accompanied by sepsis and has the typical epidemical factors. The patients were admitted to hospital with acute, severe symptoms: fever, headache, vomiting and the SIRS. The CSF examination showed the purulent meningitis. The first case has complete recovery with Ceftriaxone therapy and the second, which had incomplete recovery, had deafness sequelae and had to change to Fosfomycine although both cases was sensitive to Ceftriaxone and Ciprofloxacin in antibiogram.

Conclusion: *Streptococcus.suis* serotype 2 is the most frequent cause of adult bacterial meningitis, followed by sepsis; the definite diagnosis is confirmed by PCR examination of CSF and culture bacteria. Patients suffering from *Streptococcus. suis* have acute clinical symptoms, and usually have a lot of severe complications. Deafness is a distinct sequelae. In clinical practice, if the purulent meningitis has a typical epidemical factors in the immunodeficiency patients, we pay attention to this agent. Besides special antibiotic drug, the combined treatment with corticoid was able to improve outcome and decrease the sequelae of the patient.

Tóm tắt

Mục tiêu: Mô tả hai trường hợp viêm màng não mủ do *Streptococcus.suis* serotype 2 tại Bệnh viện đa khoa Trung tâm An Giang về dịch tễ, lâm sàng, cận lâm sàng và kết quả sau điều trị.

Phương pháp: Mô tả ca

Kết quả: Hai người bệnh: một nam, 30 tuổi và một nữ, 54 tuổi bị VMN mủ do *Streptococcus.suis* serotype 2, được chẩn đoán xác định dựa vào xét nghiệm PCR dịch não tủy, trong đó có một ca kèm nhiễm khuẩn huyết (cấy máu +) và yếu tố dịch tễ học điển hình đi kèm (nuôi heo, ăn thịt heo bị bệnh...). Cả hai NB vào viện trong tuần lễ đầu của bệnh với tình trạng nặng, biểu hiện lâm sàng bao gồm sốt, nhức đầu, ói, cổ gượng, Kernig (+) và hội chứng đáp ứng viêm toàn thân trên cơ địa đặc biệt (nghiện rượu: 1 ca, dùng thuốc nhức kéo dài: 1 ca...). Kết quả xét nghiệm dịch não tủy của hai người bệnh lần lượt: mờ; tế bào(1349/1050), protein (0,759/3.0) và lactat tăng; đường giảm hơn 1/2 so đường huyết lấy cùng lúc. Một người bệnh hồi phục hoàn toàn sau điều trị chủ yếu với Ceftriaxone (4gr/ngày x 14 ngày) và corticoid 5 ngày, người bệnh còn lại bị di chứng điếc và có đáp ứng không hoàn toàn lần lượt

với các kháng sinh Ciprofloxacin (0,4gr/ngày x 4 ngày), Ceftriaxon (4gr/ngày x 8 ngày) phải đổi sang Fosfomicin (4gr/ngày x 14 ngày) mặc dù kết quả kháng sinh đồ định tính của hai trường hợp này đều nhạy với Ceftriaxon và Ciprofloxacin.

Kết luận: *Streptococcus.suis* là một trong các tác nhân chính gây VMN mù ở người lớn, có thể đi kèm hay không với bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết; được chẩn đoán xác định dựa vào PCR dịch não tủy và cấy máu. Diễn tiến lâm sàng cấp tính với nhiều biến chứng nặng và thường để lại các di chứng thần kinh quan trọng, chủ yếu là điếc. Do đó, trong thực hành lâm sàng, trước một trường hợp VMN mù có yếu tố dịch tể học rõ ràng, trên cơ địa suy giảm sức đề kháng...cần cảnh giác với tác nhân gây bệnh này. Trong điều trị, ngoài việc chỉ định kháng sinh đặc hiệu, cần phải kết hợp sớm với corticoid để góp phần cải thiện tiên lượng nặng cho người bệnh.

ĐẶT VẤN ĐỀ:

Nhiễm *Streptococcus.suis* là bệnh lý từ động vật (heo và một số loại động vật có vú khác) lây cho người, gần đây mới nổi lên như một tác nhân gây bệnh quan trọng [2,3,4]. Bệnh xảy ra khắp thế giới, đặc biệt ở các nước chăn nuôi heo công nghiệp hay ở nơi có thói quen ăn thịt heo. Kể từ ca nhiễm *Streptococcus.suis* đầu tiên ở người được báo cáo ở Đan Mạch, sau đó đến nhiều quốc gia khác, chủ yếu là Châu Âu và Châu Á [1,2,4,]. Riêng tại Trung Quốc, có ít nhất hai trận dịch lớn với hàng trăm người mắc đã gây nhiều tổn thất về người và của [5,7]; tại Việt Nam bệnh xảy ra chủ yếu ở khu vực phía Nam [1,3,8]. Vi khuẩn xâm nhập vào cơ thể người thông qua các hạt khí dung có chứa mầm bệnh lơ lửng trong không khí, có thể qua các vết trầy xước ngoài da hay qua đường tiêu hóa (ăn phải thực phẩm có nguồn gốc từ heo bệnh chưa được nấu chín kỹ) [2,3] Nhiễm trùng do *Streptococcus.suis* gây ra nhiều bệnh cảnh nặng, trong đó quan trọng nhất là nhiễm khuẩn huyết và viêm màng não (VMN) mù với tỷ lệ tử vong cao 13-20% [1,2,3] và để lại nhiều di chứng như: liệt nửa người, liệt dây thần kinh số não III, rối loạn tiền đình, điếc (50-60%). *Bài báo cáo này nhằm mô tả các đặc điểm về dịch tể học, lâm sàng và kết quả sau điều trị của viêm màng não mù do Streptococcus.suis để tăng cường sự cảnh giác hơn đến chẩn đoán tác nhân gây bệnh quan trọng này tại địa phương An Giang.*

TRÌNH BÀY BỆNH ÁN

Bệnh án 1

NB nam, 30 tuổi, làm ruộng và chăn nuôi heo, vào viện ngày 2 của bệnh vì sốt, nhợt ói, co gồng tay chân, lơ mơ. Lúc vào viện, NB mê, GCS=9đ (E2M5V2), sốt cao, đau đầu, ói. Thăm khám: môi khô, lưỡi dơ, kết mạc mắt ánh vàng, ít dấu sao mạch ở ngực, có triệu chứng kích thích màng não, Kernig (+), không phát hiện dấu thần kinh định vị, đồng tử hai bên đều 2,5 mm, phản xạ ánh sáng (+); tim đều rõ, tần số 92 lần/ phút; phổi không nghe ran; bụng mềm, gan lách không sờ chạm; soi đáy mắt: gai thị bờ rõ, không dấu xuất huyết, võng mạc hồng, chưa có gì lạ. Xét nghiệm máu: CTM có bạch cầu (BC) tăng 26.500, neutrophil chiếm

uru thể: 81,5%; CRP: 60,11 mg/l; dịch não tuỷ (DNT): mờ, áp lực 16 giọt / phút, BC $1.050/\text{mm}^3$ (N: 80%, L: 20%), protein 3.0 g/l, đường DNT/đường huyết cùng lúc 1.0/8.1 $\mu\text{mol/l}$, lactat DNT tăng: 20.33 $\mu\text{mol/l}$; X-quang tim phổi thẳng, siêu âm bụng tổng quát, CT-Scanner sọ não: trong giới hạn bình thường. NB được chẩn đoán (Δ): T/d VMN mù, $\Delta \neq 1$ Viêm não-màng não siêu vi, $\Delta \neq 2$ Lao màng não; và được điều trị bằng các thuốc: chống co giật (diazepam); kháng sinh (ceftriaxone), chống phù não (corticosteroid), hạ sốt, bù dịch và điện giải. Tiền căn-dịch tễ: NB không có tiền sử động kinh và chấn thương đầu hay chảy máu tai; có uống rượu trên 10 năm nay (mỗi ngày khoảng 1/2 lít rượu trắng). Trước vào viện 4 ngày, NB có ăn thịt của heo bị bệnh và chết (con heo này nuôi trong nhà, bị bệnh chảy máu mũi và chết, các con khác trong đàn vẫn khoẻ); trong cùng thời điểm này, những người cùng ăn chung và xung quanh không ai mắc bệnh tương tự.

Kết quả DNT lần 2 (sau 48 giờ điều trị): có cải thiện (mờ, áp lực 20 giọt/phút; tế bào $885/\text{mm}^3$ (N 82%, L 18%); protein: 0,530 g/l; đường DNT/đường huyết: 1,9/5,1 mmol/l; lactat DNT: 6,19 mmol/l). Huyết thanh chẩn đoán VNNB-B: âm tính. Kết quả cấy DNT từ khoa xét nghiệm bệnh viện ĐKTT An Giang: *Streptococcus-\gamma*: kháng sinh đồ: nhạy Ceftriaxone, Ciprofloxacin, Vancomycin, Cefixim, Erythromycin. NB được tiếp tục điều trị với Ceftriaxone và ngưng corticoid sau 5 ngày. Sau 16 ngày điều trị: lâm sàng ổn định, DNT hoàn toàn bình thường (màu trắng trong, tế bào $4/\text{mm}^3$, protein: 0,29 g/l, đường DNT/đường huyết: 3,5/4,6 mmol/l, lactat DNT: 2,36 mmol/l) và không để lại di chứng.

Kết quả PCR DNT: *Streptococcus.suis*, serotype 2 (từ Bệnh Viện Bệnh Nhiệt Đới TP HCM- trong chương trình hợp tác nghiên cứu các tác nhân nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương của Bệnh viện Bệnh nhiệt đới thành phố Hồ Chí Minh và đơn vị nghiên cứu lâm sàng Đại học Oxford với các bệnh viện tỉnh trong đó có Bệnh viện Đa khoa Trung tâm An Giang).

Bệnh án 2

NB nữ, 54 tuổi, vào viện ngày 3 vì sốt cao, lơ mơ. Thăm khám NB sốt cao, có khi lạnh run, đầu đau, chi lạnh, vã mồ hôi, mạch nhanh (110l/p), HA 130/80→80/40mmHg, SpO₂:95%; NB lơ mơ, có khi giẫy dụa, GCS:11đ, CVP: 7,5cmH₂O. Tim đều; phổi ít ran nổ 2 đáy; bụng mềm, cầu bàng quang (+), yếu nhẹ 1/2 người (P), cổ gượng(+). Soi đáy mắt: gai thị bờ rõ, không xuất huyết, võng mạc: thoái hóa tuổi già. Kết quả XN: BC $8100(\text{N}82,1\%)$; CRP:229,39mg/l; bilirubine TP tăng nhẹ (31 $\mu\text{mol/l}$); TroponinT, MB-CK: trong giới hạn bình thường; SÁ bụng: gan nhiễm mỡ, X-quang tim phổi, CT-Scanner sọ não: trong giới hạn bình thường. Kết quả DNT (ngày thứ 6 của bệnh): đục; BC: $1.439/\text{mm}^3$ (N 82%,L 18%); protein: 0,759g/l; đường DNT/đường huyết: 3.0/7.0 $\mu\text{mol/l}$. NB đang được điều trị tại khoa ICU BVĐKTT An Giang với Δ :Td VMN mù, $\Delta \neq 1$. Lao màng não, $\Delta \neq 2$. Viêm não-màng não do siêu vi/Tăng HA II, Viêm phổi, dùng thuốc nhưc kéo dài. Xử trí: KS: Ciprofloxacin 0,4gr/ngày chia 02 lần truyền tĩnh mạch (TTM) x 4 ngày, phối hợp Ceftriaxone 04gr/ngày, Hydrocortisone, bù dịch-điện giải. Tình trạng lâm sàng của NB chưa cải thiện, sau đó được hội chẩn chuyên khoa và chuyển vào khoa Truyền Nhiễm điều trị tiếp. Khai thác thêm tiền

căn-dịch tễ: phát hiện tăng huyết áp khoảng 2 năm, HA cao nhất 160/70mmHg, điều trị không liên tục; uống thuốc nhức thường xuyên khoảng 2 năm nay; không tiền căn chảy mủ tai và chấn thương đầu; không nhớ rõ có ăn thịt heo bị bệnh trước khi nhập viện hay không; trong nhà, xung quanh không nuôi chim, heo. Cùng thời điểm, xung quanh không ai mắc bệnh tương tự.

Kết quả PCR DNT: *Streptococcus.suis* serotype 2.

***Tóm tắt một số đặc điểm của hai NB:**

Đặc điểm	NB 1	NB 2	Công trình của các nước châu Á (n=129)
Tuổi	30	51	1tháng-85tuổi
Giới tính	Nam	Nữ	Nam/nữ: 94/35
Ngày vào viện	17/11/2007	14/03/2009	
Có tiếp xúc với heo	Có	Không nhớ	51(39,5%)
Vết thương ở da		Sang thương dạng mủ	8(6,2%)
Bệnh trước vào viện	Uống nhiều rượu	Tăng HA Dùng thuốc nhức kéo dài	
Biểu hiện lâm sàng	Sốt, nôn ói, co giật, hôn mê	Sốt cao, lạnh run, điếc	
Thời gian ủ bệnh	02	03	
Nhiễm khuẩn huyết	(-)	(+)	24(18,6%)
Viêm màng não mủ	(+)	(+)	97(75,2%)
Công thức máu			
BC	26.000/mm ³	8.100/mm ³	
Neutrophile	81,5%	82,1%	
CRPhs	60,11 mg/dl	229,39mg/dl	
DNT			
Màu	Đục	Đục	
Tế bào	1.050/mm ³	1.439/mm ³	
Đường DNT/đường huyết	1.0/8.1 mmol/l	3.0/7.0 mmol/l	
Protein	3,0g/l	0,759g/l	
Lactat	20,33 mmol/l	1,81 mmol/l	
Kháng sinh	Ceftriaxone	Lần lượt: Ciprofloxacin, Ceftriaxone, Fosfomycine	
Corticoid	(+)	(+)	
Điếc	(-)	(+)	67(51,9%)
Tử vong	(-)	(-)	26(20,2%)

Sau 8 ngày điều trị với Ceftriaxone, NB còn sốt cao, lạnh run, đau đầu, tiếp xúc chậm, có khi bứt rứt; không thấy dấu yếu liệt chi; xuất huyết dạng mảng ở tay, chân; xuất hiện các sang thương hình đa cung, nổi gờ trên bề mặt da, có vài nốt hoá mủ. Kết quả cấy máu (BVĐKTT An giang): *Streptococcus-α*. Kết quả cấy máu, KSD từ Bệnh viện Bệnh Nhiệt Đới TP Hồ Chí Minh: *Streptococcus.suis* serotype 2; KSD: nhạy Ceftriaxone, Vancomycin, Ofloxacin. XN DNT lần II sau điều trị Ceftriaxone N8 tuy có cải thiện (màu trắng trong, TB 108 (N 75%, L 25%), protein 0,757 g/l, đường DNT/đường huyết 2,6/5,8 μmol/l, lactat DNT 1.81μmol/l) nhưng lâm sàng NB vẫn sốt cao, nghe kém với kết quả đo thính lực: tai phải điếc tiếp nhận độ II, tai trái điếc hỗn hợp độ III. NB được đổi sang kháng sinh Fosfomycine 4gr/ngày, chia 2

lần, truyền TM x 14 ngày, bù dịch và điện giải tích cực, thuốc tăng tuần hoàn não và ngưng corticoid sau 5 ngày.

BÀN LUẬN:

Ca bệnh của chúng tôi bao gồm: một NB nam, 39 tuổi, nghề nghiệp chăn nuôi heo, có ăn thịt heo bệnh trước đó; một NB nữ, 61 tuổi, không có yếu tố dịch tễ rõ ràng. Theo Heiman F.L. Wertheim, độ tuổi mắc bệnh khoảng 47-55t, hầu như không gặp ở trẻ em, nam thường gặp nhiều hơn nữ (tỷ lệ: 3,5:1.0 đến 6.5:1.0) [1], kết quả cũng tương tự như ở Thái Lan và Việt Nam [2,3,5]. Cũng theo Heiman F.L. Wertheim, đây là một bệnh có liên quan đến nghề nghiệp [1,3]; theo Yu Tsung Huang, những người có tiếp xúc với heo (công nhân lò sát sinh và người chăn nuôi heo) có nguy cơ nhiễm *Streptococcus.suis* cao hơn 1500 lần [2] nhưng có khoảng 2/3 các trường hợp là không có tiếp xúc hay không nhớ có tiếp xúc với heo và các sản phẩm từ thịt heo [3,5,9].

Hai ca bệnh này có thời gian ủ bệnh lần lượt là 2 và 3 ngày cũng tương tự như công trình của Heiman F.L. Wertheim, thời gian ủ bệnh trung bình là 2,2 ngày (thay đổi từ 3 giờ-14 ngày) [1], thời gian càng ngắn nếu nhiễm trực tiếp qua các vết thương ở da [5].

NB 1 vào viện với bệnh lý cấp tính có biểu hiện hội chứng nhiễm trùng (sốt 38,5⁰C, môi khô, lưỡi đỏ), HC kích thích màng não, co giật và rối loạn tri giác. Các XN ban đầu cho thấy BC máu tăng cao (26.500); CRP tăng; DNT: mờ, tăng BC (BC 1050, N:80%, L:20%), sinh hóa phù hợp với biểu hiện của VMN mù.

NB 2 vào viện có biểu hiện của HC nhiễm trùng, HC đáp ứng viêm toàn thân (SIRS: mạch nhanh >100l/p; HA thấp <90mmHg, NĐ >39⁰C, BC/máu >10.000/mm³); biểu hiện ổ nhiễm trùng (tiêu chảy, vết thương ngoài da) được chẩn đoán: Td nhiễm khuẩn huyết (NKH), nhất là trên cơ địa dùng thuốc nhưc kéo dài (biểu hiện HC Cushing do thuốc chưa rõ). Hai ngày sau, NB có biểu hiện rối loạn tri giác, HC kích thích màng não, kết quả XN DNT phù hợp với Δ VMN mù.

Theo Hongjie Yu, có 3 hình thái lâm sàng chính của nhiễm *Streptococcus.suis* ở người: NKH, VMN mù và sốc độc tố liên cầu (STSS) [7]. Ở NB 1 có biểu hiện rõ ràng của VMN mù, NB 2 là tình trạng NKH kết hợp VMN mù (lâm sàng và XN cấy máu, PCR DNT) rất điển hình, vì vậy trong thực hành lâm sàng cần tăng cường cấy máu khi có chẩn đoán VMN và hoặc nghi ngờ NKH trước khi sử dụng kháng sinh.

Nhiễm *Streptococcus.suis* ở người gây ra nhiều bệnh cảnh lâm sàng, quan trọng nhất là VMN mù (chiếm tỷ lệ 75-86%, cao hơn cả phế cầu và não mô cầu, hai tác nhân chủ yếu gây VMN mù người lớn ở nhiều nước) với tỷ lệ tử vong 7-12% và NKH với tỷ lệ tử vong cao hơn: 15-18%; tỷ lệ tử vong toàn bộ do nhiễm *Streptococcus.suis* là 13% ở Châu Âu, 20% ở Châu Á [1,2,3]. Ở Việt Nam, theo kết quả của Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Thành phố Hồ Chí Minh, từ 1996-2005, có 39% (116/300) ca VMN mù là do *Streptococcus.suis*. Ngoài ra, còn các biểu hiện lâm sàng khác như viêm khớp, viêm phổi, viêm não tủy, viêm đường tiết niệu, viêm nội nhãn, và viêm nội tâm mạc (đặc biệt ở NB thấp tim, bệnh van tim, thông liên thất) [2,4,5].

Về cơ địa người bệnh, một số công trình cho thấy: bệnh nhân cắt lách, nghiện rượu, tiểu đường và phụ nữ mang thai là đối tượng có nguy cơ cao bị nhiễm *Streptococcus.suis*

cũng như các bệnh nhiễm trùng khác [2,5]. Theo một báo cáo ở Thái Lan, 75% bệnh nhân là nghiện rượu [5]. NB 1 của chúng tôi có tiền sử uống rượu trên 10 năm, và qua thăm khám, các xét nghiệm đã có biểu hiện viêm gan do rượu. NB 2 uống thuốc nhức kéo dài trên 2 năm và rõ ràng là cơ địa dễ bị nhiễm trùng.

Về điều trị, NB 1 được điều trị với KS Ceftriaxone do có đáp ứng lâm sàng và phù hợp với kết quả KSD. Ở NB 2, có đáp ứng lâm sàng không hoàn toàn: NB vẫn còn sốt cao ở ngày thứ 8 của kháng sinh Ceftriaxone, và trước đó đã sử dụng Ciproflaxacin (0,4gr/ngày x 4 ngày) cũng không hiệu quả, và kết quả DNT có cải thiện ít nên NB được chọn lựa một kháng sinh mới là Fosfomycine dù kết quả KSD vẫn nhạy với Ceftriaxone và Ciprofloxacin.

Theo nhiều tác giả, VMN do *Streptococcus.suis* có nhiều di chứng, chủ yếu là điếc >50% (trong 2 NB của chúng tôi, có một NB bị biến chứng điếc nặng), và rối loạn tiền đình [1,2,3,5,7]. Cơ chế gây điếc chưa được biết rõ, các nghiên cứu trên chuột lang cho thấy có sự xâm nhập trực tiếp *Streptococcus.suis* vào vùng ốc tai. Các nghiên cứu về hình ảnh (MRI) ở NB VMN mù cũng cho thấy có tổn thương ở vùng ốc tai và độ nặng của tổn thương này có liên quan đến mức độ điếc [3]. Theo Yu-Tsung Huang, điếc vĩnh viễn có thể xảy ra, đặc biệt là điếc tần số cao và nguyên nhân do nhiễm trùng vùng ốc tai ít thấy hơn là do tổn thương dây thần kinh số VIII [2]. Điều trị phối hợp với Dexamethasone làm giảm biến chứng điếc ở bệnh nhân, hiệu quả thấy rõ hơn ở bệnh VMN do *Streptococcus.suis*, và vì vậy corticoid được chỉ định trong VMN do *Streptococcus.suis* [1,3,6]. NB 1 được phối hợp chống phù não bằng Dexamethasone từ đầu và khi ra viện không có biểu hiện giảm thính lực. Theo Heiman F. L. Wertheim, điếc có thể xảy ra trên phân nửa số bệnh nhân, vào thời điểm nhập viện hay vài ngày sau. Ở NB 2, điếc và ù tai xảy ra ở tuần III của bệnh, thính lực đồ (thực hiện tại Bệnh viện liên chuyên khoa) ghi nhận có điếc hai bên: tai trái điếc hỗn hợp độ III, tai phải điếc tiếp nhận độ II mà trước khi mắc bệnh thính lực NB hoàn toàn bình thường.

Tái phát lâm sàng đã được báo cáo ở Thái Lan, Hồng Kông (sau ra viện 2-4 tuần) và ở các ca tái phát này đòi hỏi thời gian điều trị kéo dài hơn (ít nhất là 6 tuần) [2,5]. Cả hai NB này sau ra viện không tái khám theo lịch hẹn nên chúng tôi không rõ có tái phát hay di chứng nào khác hay không.

Streptococcus.suis là vi khuẩn gram dương, hình cầu hay ô van, có vỏ bao, hiếu khí tùy nghi, đứng đơn độc, xếp đôi hay thành chuỗi ngắn, thuộc nhóm D. Có 35 serotype, trong đó serotype 2 là nguyên nhân gây bệnh chủ yếu cho cả heo và người [1,2,5].

Streptococcus.suis đa số còn nhạy (in vitro) với Penicillin, Ceftriaxone và Vancomycin; tuy nhiên có kháng Chloramphenicol (3,3%). Có một báo cáo kháng Penicillin ở một trường hợp và một trường hợp khác kháng Norfloxacin [1,5]. Cả hai chủng này đều nhạy với Ceftriaxone, Vancomycin, Ofloxacin nhưng kém nhạy hơn với Ciprofloxacin. Vận dụng trong thực hành lâm sàng, dù chẩn đoán NKH hay VMN mù, loại kháng sinh sử dụng tốt nhất vẫn là Ceftriaxone. Nếu dị ứng Ceftriaxone, trong bệnh cảnh NKH, kháng sinh kế tiếp có thể chọn là Vancomycin, Ofloxacin, Ciprofloxacin; nếu phải sử dụng Ciprofloxacin, nên lưu ý tăng liều hay phải kéo dài thời gian điều trị. Đối với ca VMN mù,

khi chọn lựa kháng sinh, nên chú ý đến tính xuyên qua màng não của thuốc. Trong thực tế, ở NB 2, Fosfomycine cho thấy có hiệu quả trên lâm sàng cả trong NKH và VMN mũ, cho dù chúng tôi chưa có điều kiện làm kháng sinh đồ với kháng sinh này. Do tính chất hấp thu rất tốt qua màng não, Fosfomycine có thể là kháng sinh được lựa chọn sử dụng ưu tiên thứ hai (sau Ceftriaxone), nhất là trong các trường hợp VMN mũ trong thời gian sắp tới.

KẾT LUẬN:

Streptococcus.suis là một trong các tác nhân chính gây VMN mũ ở người lớn, có thể đi kèm hay không với bệnh cảnh nhiễm khuẩn huyết; được chẩn đoán xác định dựa vào PCR dịch não tủy và cấy máu. Diễn tiến lâm sàng cấp tính với nhiều biến chứng nặng và thường để lại các di chứng thần kinh quan trọng, chủ yếu là điếc. Do đó, trong thực hành lâm sàng, trước một trường hợp VMN mũ có yếu tố dịch tể học rõ ràng (tiếp xúc heo bệnh, ăn thịt heo bị bệnh...) trên cơ địa đặc biệt, suy giảm sức đề kháng (nghiện rượu; dùng thuốc nhưc kéo dài...) cần cảnh giác với tác nhân gây bệnh này. Trong điều trị, ngoài việc chỉ định kháng sinh đặc hiệu, cần phải kết hợp sớm với corticoid để góp phần cải thiện tiên lượng nặng cho người bệnh.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Heinan F.L.Wertheim, Ho Dang Trung Nghia, Walter Taylor, and Constance Schultsz. Streptococcus suis infection.
2. Yu-Tsung Huang, Lee-Jene Teng, Shen-Wu Ho, Po-Ren Hsueh. Streptococcus suis infection.
3. Nguyen Thi Hoang Mai, Ngo Thi Hoa, Tran Vu Thieu Nga, Le Dieu Linh, Tran Thi Hong Chau, Dinh Xuan Sinh, Nguyen Hoan Phu, Ly Van Chuong, To Song Diep, James Campbell, Ho Dang Trung Nghia, Tran Ngoc Minh, Nguyen Van Vinh Chau, Meno.D.de Jong, Nguyen Tran Chinh, Tran Tinh Hien, Jeremy Farrar, Constance Schultsz. Streptococcus suis meningitis in adults in Vietnam.
4. Zhao-Rong Lun, Qiao-Ping Wang, Xiao-Guang Chen, An-Xing Li, Xing-Quan Zhu. Streptococcus suis: an emerging zoonotic pathogen.
5. Marcelo Gottschalt, Mariala Segura and Jiang Xu, Streptococcus suis infections in human: the Chinese experience and the situation in North America.
6. Nguyen Thi Hoang Mai, Tran Thi Hong Chau, Guy Thwaites, Ly Van Chuong, Dinh Xuan Sinh, Ho Dang Trung Nghia, Phung Quoc Tuan, Nguyen Duy Phong, Nguyen Hoan Phu, To Song Diep, Nguyen Minh Duong, James Campbell, Constance Schultsz, Parry, M. Estee Torok, Nicholas White, Nguyen Tran Chinh, Tran Tinh Hien, Kasia Stepniwska, Jeremy Farrar. Dexamethasone in Vietnamese adolescents and adults with bacterial meningitis.
7. Hongjie Yu, Huaqi Jing, Zhihai Chen, Han Zheng, Xiaoping Zhu, Hua Wang, Shiwen Wang, Lunguang Liu, Rongqiang Zu, Longze Luo, Nijuan Xiang, Honglu Liu, Xuecheng Liu, Yuelong Shu, Shui Shan Lee, Shuk Kwan Chuang, Yu Wang, Jianguo Xu, Weizhong Yang, and the Streptococcus suis study groups. Human Streptococcus suis outbreak, Sichuan, China.
8. Tran Tinh Hien. Hướng dẫn chẩn đoán và điều trị Streptococcus suis.
9. Aldo Manzin, Claudio Palmieri, Corrado Sarra, Barbara sardi, Maria Stella Princivalli, Giovanni Loi, Giuseppe Angioni, Franco Tiddia, Pietro E. Varaldo, and Bruna Facinelli. Streptococcus suis meningitis without of animal contact, Italy.
10. Ho Dang Trung Nghia, Ngo Thi Hoa, Le Dieu Linh, James Campbell, To Song Diep, Nguyen Van Vinh Chau, Nguyen Thi Hoang Mai, Tran Tinh Hien, Jeremy Farrar, Constance Schultsz. Human case of Streptococcus suis serotype16 infection
11. Gregory T. Lee, Charles Y. Chiu, Barbara L. Haller, Patricia M. Denn, Christopher S. Hall, Julie L. Gerberding. Streptococcus. Suis meningitis, United States.