

BỆNH PHỔI DO KÝ SINH TRÙNG

TS.BS. NGUYỄN VĂN THÀNH

ĐẶT VẤN ĐỀ

Dịch chuyển, du lịch, làm việc ngày nay đã mang tính toàn cầu là lý do làm cho bệnh do ký sinh trùng không chỉ là vấn đề của các nước kinh tế đang phát triển hay trên người suy giảm miễn dịch. Bệnh phổi do ký sinh trùng (đơn bào, giun, sán) cần được các thầy thuốc trong thực hành hàng ngày lưu ý chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý nhiễm trùng hay không nhiễm trùng khác. Bệnh lý do ký sinh trùng có thể biểu hiện bằng các tổn thương ổ, khú trú hoặc cũng có thể biểu hiện bằng tổn thương phổi lan tỏa. Tổn thương khú trú có thể là tổn thương dạng cục bộ (focal lesion), tổn thương dạng tròn (coin lesion) hay đông đặc phổi (consolidation) có hay không tràn dịch màng phổi. Tổn thương lan tỏa có thể là thâm nhiễm phổi thoáng qua hoặc những thay đổi ở tầm phế nang, mô kẽ phổi. Biểu hiện lâm sàng, X-quang ngực của bệnh do ký sinh trùng rất đa dạng, có nhiều điểm giống với lao phổi, ung thư phổi, viêm phổi nhiễm khuẩn, do vậy khi có kèm theo triệu chứng của dạ dày - ruột, gan - mật, da hoặc tăng bạch cầu ái toan máu ngoại vi là các dấu chứng quan trọng để nghĩ đến bệnh phổi do ký sinh trùng. Chẩn đoán xác định trực tiếp tác nhân gây bệnh có thể thông qua xét nghiệm phân, dịch tiết đường thở, hoặc gián tiếp bằng xét nghiệm huyết thanh. Nếu chẩn đoán sớm, hầu hết các bệnh phổi do ký sinh trùng đều điều trị khỏi.

TIẾP CẬN TỪ TỔN THƯƠNG PHỔI CỤC BỘ

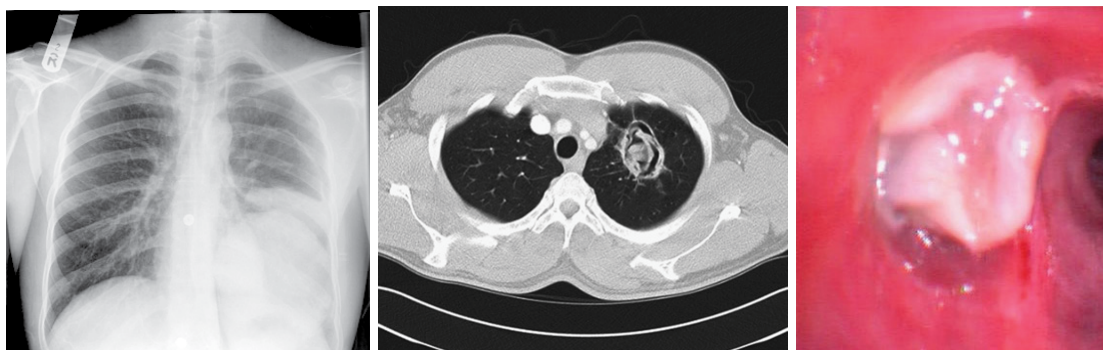
Tổn thương phổi dạng kén

Bệnh nang sán dây

Bệnh nang sán do ấu trùng sán dây *Echinococcus* gây bệnh. Vật chủ xác định của loại sán này là động vật họ chó. Hầu hết các trường hợp sán gây

bệnh là do *Echinococcus granulosus*, loại sán có phân bố toàn thế giới. Mặc dù hầu hết các tổn thương nang hình thành ở gan, nhưng có 20 - 30% các trường hợp hình thành nang ở phổi. Chó là vật chủ chính của *E. granulosus*. Sán trưởng thành có chứa trong ruột của chó. Trứng từ ruột chó theo phân ra ngoài, có thể kéo dài trong nhiều tuần và gây nhiễm qua nguồn thức ăn của các vật chủ trung gian như cừu, gia súc, ngựa. Người cũng có thể là vật chủ trung gian tình cờ khi ăn thực phẩm có chứa trứng sán. Trứng sán vào đường tiêu hóa nở thành ấu trùng và di chuyển từ ruột qua đường tuần hoàn tới phổi, gan và phát triển thành các nang sán trong thời gian dài từ nhiều tháng tới nhiều năm. Cũng có thể nang sán phổi hình thành sau khi vỡ nang sán ở gan gây nhiễm phổi qua cơ hoành.

Tình trạng nhiễm ban đầu không tạo nên triệu chứng trong nhiều năm. Trong thời gian này, tổn thương phổi có thể được phát hiện tình cờ trên X-quang ngực. Nang sán có thể gây ra triệu chứng do đè ép tổ chức liên kề và gây triệu chứng đau ngực, ho, ho máu hay tràn khí màng phổi. Các triệu chứng cũng có thể xuất hiện khi các chất mang tính dị nguyên giải phóng từ nang sán và gây ra phản ứng quá mẫn với triệu chứng sốt, khó khè, nổi mề đay và hiếm là phản vệ. Nang sán cũng có thể bị bội nhiễm tạo ra áp-xe, mũ màng phổi.



Hình 22.1. Hình minh họa không cùng bệnh nhân nang sán *Echinococcus* thùy dưới phổi trái với hình ảnh xẹp phổi phía trên (hình trái), hình nang sán vỡ thùy trên phổi trái trên CT ngực (hình giữa) và nang sán lồi vào lỗ phế quản (hình phải).

Trên hình X-quang ngực, nang sán có thể đơn độc hoặc hoặc đa ổ với bờ rõ, tổn thương dạng đồng nhất được bao bọc bởi hình ảnh nhu mô phổi bình thường. Các thùy dưới, phân thùy phía sau và bên phải thường bị nhất. Thành của nang sán thường bị calci hóa theo thời gian. Trên CT

ngực có thể phát hiện xẹp nhu mô phổi xung quanh nang, nang sán con, nang sán vỡ (hình ảnh liềm khí quanh nang sán) (**hình 22.1**). Trần dịch hoặc tràn khí - dịch có thể xuất hiện nếu có vỡ nang sán vào màng phổi.

Xét nghiệm máu ngoại vi có thể thấy tăng bạch cầu ái toan trong khoảng 50% các trường hợp. Bạch cầu ái toan tăng là do có giải phóng dị nguyên từ nang sán. Test huyết thanh có thể sử dụng để hỗ trợ chẩn đoán sán phổi nhưng không nhạy bằng chẩn đoán sán ở gan. Sau mổ, test huyết thanh có thể được sử dụng để theo dõi hiệu quả điều trị. Mặc dù chọc dò tổn thương gan qua da dưới hướng dẫn của siêu âm để có thể chẩn đoán với hình ảnh ấu trùng sán trong bệnh phẩm nhưng kỹ thuật này nói chung không được khuyến cáo do nguy cơ rỉ dịch vào ổ bụng gây phản vệ.

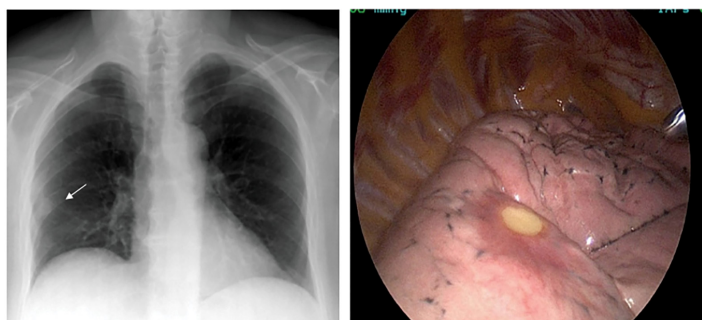
Một số ít trường hợp nang sán phổi tự khỏi. Nhưng trong đa số các trường hợp, điều trị phẫu thuật là lựa chọn với quan điểm bảo tồn nhu mô phổi càng nhiều càng tốt. Thuốc Albendazole nên tránh cho trước phẫu thuật vì có khả năng làm mềm hóa vách nang và tăng nguy cơ vỡ. Thuốc có thể được chỉ định như là trị liệu kết hợp sau phẫu thuật, khi nang sán đã được loại bỏ. Khi phẫu thuật là chống chỉ định hoặc không thích hợp trên một trường hợp tổn thương đa tạng, điều trị nội khoa được khuyến cáo với Albendazole kết hợp hay không với Praziquantel. Với nang sán phổi, WHO không khuyến cáo việc sử dụng trị liệu PAIR (chọc hút qua da, tiêm thuốc vào nang và hút, percutaneous aspiration-injection of chemicals-reaspiration).

Tổn thương phổi dạng tròn

Bệnh giun chỉ Dirofilariasis

Bệnh phổi Dirofilariasis gây ra do giun chỉ tim chó *Dirofilaria immitis* đã được ghi nhận ở nhiều nước (Nhật, Úc, Mỹ, Ý). Giun trưởng thành sống ở tâm thất phải vật chủ chính là chó và tạo ra giun chưa trưởng thành theo dòng tuần hoàn. Giun chưa trưởng thành có thể lây truyền từ muỗi sang người. Ở người, giun chưa trưởng thành qua tâm thất phải nhưng không dừng lại ở đây mà bị cuốn theo dòng máu ra đến các mạch máu ngoại vi phổi. Hầu hết bệnh nhân không có triệu chứng. Một số ít trường hợp có triệu chứng đau ngực, ho, ho máu, khô khè, sốt, lạnh run và mệt mỏi.

Hình ảnh hay gặp nhất là tổn thương dạng đồng xu trên X-quang ngực. Kích thước tổn thương khoảng 1 - 3cm, bờ rõ. Đại thể, tổn thương có một vùng trung tâm hoại tử và bao bọc xung quanh bằng một tổ chức phản ứng mô hạt và xơ (**hình 22.2**). Xác giun chết bên trong có thể bị calci hóa. PET-CT có thể cũng cho thấy có hiện tượng tăng thấm fluorodeoxyglucose xung quanh vùng hoại tử.



Hình 22.2. Tổn thương nốt giun chỉ *Dirofilariasis* trên X-quang ngực và trên phổi qua nội soi lồng ngực.

Bạch cầu máu tăng chỉ thấy trên một số ít các trường hợp. Không có test huyết thanh chẩn đoán tin cậy. Hầu hết các trường hợp chẩn đoán dựa vào sinh thiết thông qua nội soi lồng ngực với chẩn đoán ban đầu thông thường là ung thư và xác định có giun trong mảnh sinh thiết.

Hóa trị liệu không kết quả. Điều trị phẫu thuật cắt bỏ tổn thương nếu không có chống chỉ định.

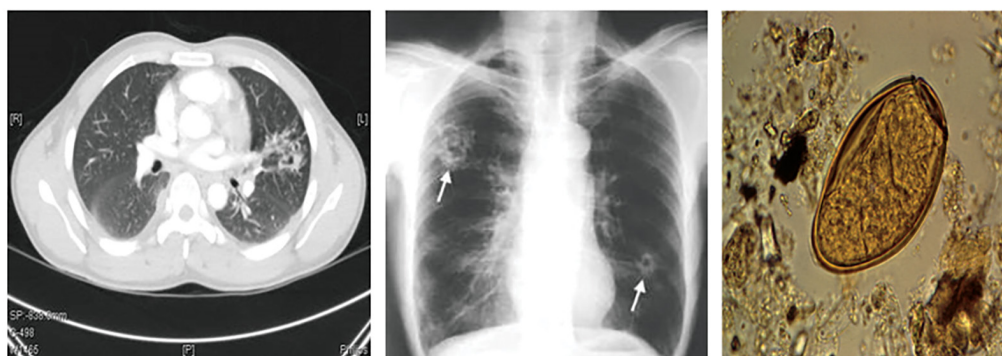
Tổn thương phổi dạng đông đặc/tràn dịch màng phổi

Bệnh sán lá Paragonimiasis

Sán lá phổi thường gặp nhất ở Đông Nam Á và cũng có thể thấy ở Trung Phi, Nam Mỹ. Sán *Paragonimus westermani* là tác nhân gây bệnh ở hầu hết các trường hợp. Sán trưởng thành tìm thấy trong nang phổi, thông thường dạng cặp đôi. Sán trưởng thành đẻ trứng và trứng được bài tiết ra phân hoặc đờm. Người bị nhiễm sán do ăn các vật chủ trung gian mang ấu trùng như các loài thủy sinh nước ngọt (cua, tôm, ốc) sống hoặc nấu chưa chín. Vào ruột non, ấu trùng đi xuyên qua thành ruột tới nhu mô phổi. Tại đây ấu trùng trưởng thành trong một nang có cấu trúc vỏ xơ do cơ thể chủ tạo ra, thông thường là ở thùy trên và rất dễ chẩn đoán nhầm là lao phổi (**hình 22.3**).

Triệu chứng lâm sàng khá giống với lao phổi, gồm đau ngực, ho máu, ho mạn tính và sốt. Nếu nang phổi bị vỡ và mở vào phế quản, có thể có ho máu nặng.

X-quang ngực có thể biểu hiện bằng hình mờ nhu mô phổi, hình nang hay mờ dạng nhẫn. Tràn dịch màng phổi hoặc tràn dịch - khí màng phổi có thể gặp. Trên CT ngực, các tổn thương dạng nang dịch - khí có thể thấy trong vùng đông đặc. Các tổn thương mờ dạng lưới ở ngoại vi cũng có thể thấy trên X-quang ngực, gợi ý tổn thương do sán di chuyển. Hình ảnh sán trong nang có thể thấy trên CT scan ngực. Lòng phế quản dẫn vào tổn thương có thể bị thu hẹp khi quan sát qua nội soi phế quản.



Hình 22.3. Tổn thương phổi do sán lá *Paragonimus* trên CT scan và X-quang ngực (hình không cùng bệnh nhân) và trứng sán trên bệnh phẩm đờm.

Tăng bạch cầu máu ngoại vi chủ yếu thấy trong giai đoạn ấu trùng di chuyển tới phổi và IgE huyết thanh toàn phần cũng có thể tăng. Bạch cầu ái toan thông thường tăng trong dịch màng phổi, dịch rửa phế quản - phế nang. Trứng sán với hình ảnh đặc trưng có nắp thấy trong phân, trong đờm và dịch rửa phế quản giúp xác định chẩn đoán (**hình 22.3**). Huyết thanh chẩn đoán tìm kháng thể đặc hiệu IgG, IgM có thể thực hiện nếu nghi ngờ.

Thuốc điều trị thông thường là praziquantel. Một số bệnh nhân cần phẫu thuật do tràn khí màng phổi, tràn dịch hay mũ màng phổi dai dẳng, ho máu nặng.

Bệnh A-míp (Amoebiasis)

Bệnh do *Entamoeba histolytica*, là một sinh vật đơn bào, có tính toàn cầu. *E. histolytica* là a-míp gây bệnh nhưng về hình thái không khác với một loài

a-míp không gây bệnh khác, *E. dispar*. *E. histolytica* là bệnh gặp ở những khu vực có điều kiện vệ sinh và điều kiện kinh tế - xã hội thấp. Dạng dưỡng tử di động (trophozoite) của ký sinh trùng sống trong lòng ruột già. Ở đây chúng nhân lên và trở thành dạng kén. Kén ký sinh trùng thoát ra ngoài theo phân, khá bền vững với điều kiện của môi trường và dễ lây truyền theo đường phân - miệng. Thức ăn chứa kén khi vào đường tiêu hóa sẽ chuyển thành dạng dưỡng tử.

Hầu hết tình trạng nhiễm ở ruột không đưa đến xâm lấn niêm mạc ruột. Một số ít trường hợp dưỡng tử *E. histolytica* kết hợp với tế bào niêm mạc ruột thông qua cấu trúc lectin trên bề mặt ký sinh trùng để phá hủy tế bào, tạo tổn thương xâm lấn và viêm ruột. Lâm sàng là bệnh cảnh lỵ. Ký sinh trùng có thể theo đường máu tới gan để hình thành áp-xe gan. Áp-xe gan có thể kích thích cơ hoành và gây ho. Tràn dịch màng phổi thanh - tơ có thể xuất hiện trong bệnh cảnh áp-xe gan do a-míp mặc dù không bị vỡ áp-xe qua cơ hoành. Áp-xe gan do a-míp có thể gây đau ngực do tổn thương kích thích lớn đè ép và viêm. Đè ép cơ hoành một bên có thể làm xẹp phổi, viêm phổi nhiễm khuẩn thứ phát. Bệnh phổi - màng phổi do *E. histolytica* thông thường là biến chứng của áp-xe gan (gặp trên khoảng 15% bệnh nhân áp-xe gan). Cơ chế chủ yếu là do áp-xe gan vỡ trực tiếp qua cơ hoành vào thùy dưới phổi phải, gây ho, đau ngực, khó thở. *E. histolytica* cũng có thể theo đường máu hoặc đường bạch huyết từ áp-xe gan tới phổi và gây bệnh. Biến chứng nặng vỡ mũ áp-xe gan vào lồng ngực, gây tràn mũ màng phổi và gây tử vong khoảng 15 - 35%. Xâm nhập *E. histolytica* tới phổi có thể gây viêm phổi, áp-xe phổi. Mờ thông áp-xe gan - phế quản có thể làm cho bệnh nhân ho mũ "màu sô - cô - la". Mờ thông đường mật - phế quản ít gặp, gây ra ho ra đờm dịch mật.

Các hình ảnh X-quang ngực thông thường là tràn dịch màng phổi, mờ đáy phổi và áp-xe thùy dưới phổi phải.

Tăng bạch cầu ái toan không phải là đặc điểm trong nhiễm *E. histolytica*. Khi có triệu chứng lỵ, nên xét nghiệm phân tìm dưỡng tử a-míp. Dưỡng tử a-míp hiếm khi thấy được trong đờm, trong dịch màng phổi hay mũ áp-xe. Có thể chẩn đoán huyết thanh tìm kháng thể trực tiếp bằng nhiều phương pháp.

Điều trị nội khoa bao gồm một đợt bằng tinidazole hoặc metronidazole để diệt dưỡng tử. Sau đó điều trị tiếp nối bằng diloxanide furoate hoặc paromomycin để loại trừ a-míp dạng kén khỏi ruột. Điều trị dẫn lưu có thể đặt ra khi có tổn thương phổi - màng phổi.

TIẾP CẬN TỪ TỔN THƯƠNG PHỔI DẠNG LAN TỎA

Thâm nhiễm phổi thoáng qua (mau bay)

Bệnh do giun đũa (Ascariasis)

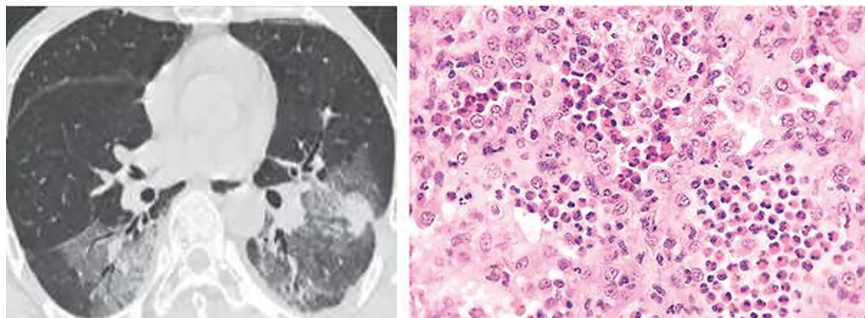
Bệnh do *Ascaris lumbricoides*, một loại giun tròn gây ra. Bệnh thường gặp ở những khu vực có sử dụng phân tươi trong nuôi trồng và tình trạng vệ sinh kém. Đường lây nhiễm là phân - miệng. Sau khi ăn phải trứng giun, trứng nở thành ấu trùng di chuyển theo đường tuần hoàn cửa để tới gan và sau đó tới tim để tiếp tục tới phổi sau thời gian khoảng 2 tuần. Ấu trùng sau đó có thể tới khí quản, theo dịch tiết tới họng và được nuốt trở lại đường tiêu hóa để phát triển thành giun trưởng thành trong ruột và đẻ trứng trong khoảng 10 - 12 tuần sau đó.

Sau khoảng 1 - 2 tuần nhiễm, ấu trùng xâm lấn vào phổi. Một tỷ lệ nhỏ bệnh nhân có triệu chứng. Hội chứng Loeffler gây ra do sự di chuyển của ấu trùng tới phổi, tầm phế nang, gây ra phản ứng dị ứng với triệu chứng ho, khò khè, khó thở, đau ngực, sốt, ho máu. Tình trạng này thông thường khỏi tự nhiên sau vài tuần.

Khi di chuyển tới phổi, ấu trùng tạo ra các tổn thương dạng nốt hoặc thâm nhiễm lan tỏa (còn gọi là thâm nhiễm tăng bạch cầu ái toan mau bay) (**hình 22.4**). Viêm phổi tăng bạch cầu ái toan mạn tính cũng thấy trong bệnh phổi do giun đũa. Một số ít trường hợp có tràn khí màng phổi tự phát.

Giai đoạn di chuyển của ấu trùng thường làm tăng bạch cầu ái toan máu và tăng IgE toàn phần. Bạch cầu ái toan có thể thấy cùng với ấu trùng giun trong đờm. Chẩn đoán xác định dựa trên việc tìm thấy trứng giun trong phân tuy nhiên có thể trứng giun chỉ xuất hiện trong phân sau khi tổn thương ở phổi đã hết. Không có chẩn đoán huyết thanh.

Một liều Albendazole là điều trị lựa chọn. Thuốc lựa chọn thay thế là Mebendazole, Piperazine và Pyrantel pamoate.



Hình 22.4. Thâm nhiễm Loeffler do *Ascaris* phổi dạng kính mờ và mô kẽ trên CT ngực cửa sổ nhu mô (hình trái) và mô sinh thiết tổn thương biểu hiện xâm nhập nặng bạch cầu ái toan và đại thực bào vào phế nang và mô kẽ (hình phải).

Bệnh do giun móc (Ancylostomiasis)

Bệnh do giun móc (*Ancylostoma duodenal* hay *Necator americanus*) gây ra. *A. duodenal* thấy ở Trung Đông, Nam Âu, Bắc Mỹ và Đông Nam Mỹ. Trứng của giun móc đi qua phân ra môi trường. Trong đất, trứng phát triển thành ấu trùng giun có khả năng đi xuyên qua da của cơ thể chủ. Điều kiện vệ sinh kém và đi chân đất là điều kiện thuận lợi cho nhiễm giun. Ấu trùng giun xâm nhập vào mạch máu, tới tim, phổi và cuối cùng tới phế nang. Ấu trùng di chuyển theo phế quản tới họng và bị nuốt xuống ruột. Ở ruột non, ấu trùng trở thành giun trưởng thành. Trứng giun xuất hiện trong phân sau 5 tuần xâm nhập qua da.

Biểu hiện ở phổi thông thường là nhẹ. Trong giai đoạn di chuyển tới phổi, ấu trùng giun có thể gây triệu chứng ho khan, khò khè, khó thở và sốt kiểu hội chứng Loeffler (hội chứng gồm đau bụng, chuột rút, phát ban, mệt mỏi, khó thở, thở khò khè, ho và sốt).

Triệu chứng X-quang ngực có biểu hiện kiểu thâm nhiễm Loeffler và đông đặc phổi thoáng qua.

Trong giai đoạn ấu trùng di chuyển và trong giai đoạn ruột, bạch cầu máu ngoại vi tăng. Mặc dù trứng giun chỉ tìm thấy ở giai đoạn muộn, tìm trứng trong phân là phương pháp xác định chẩn đoán. Huyết thanh chẩn đoán không hiệu quả vì có phản ứng chéo với nhiều loại nhiễm giun sán khác.

Khuyến cáo điều trị là một liều Albendazole. Thuốc lựa chọn thay thế là Mebendazole và Pyrantel pamoate.

Bệnh do giun Toxocara (Toxocariasis)

Bệnh do giun *Toxocara*, một loại giun tròn chó. *Toxocara canis* thông thường gây nhiễm trên chó chưa trưởng thành và có phân bố toàn cầu. Người là vật chủ tình cờ, thông thường bị nhiễm do ăn phải thức ăn nhiễm trứng giun. Bệnh chủ yếu là ở trẻ em do chơi nghịch với đất có nhiễm phôi trứng giun. Phân tươi của chó thông thường không gây nhiễm vì trứng cần 2 - 3 tuần trong đất để thành phôi trứng. Trên người, sau khi nhiễm, phôi trứng nở ra ấu trùng trong dạ dày. Ấu trùng đi xuyên qua niêm mạc ruột vào hệ thống mạch máu treo để từ đó đi tới phổi và các cơ quan khác.

Nhiễm giun hầu hết là trẻ em và không triệu chứng. Bệnh nhân có thể có các triệu chứng phản ứng miễn dịch như ho, khó thở, khò khè giống như hen, viêm phế quản. Có thể có cả triệu chứng ở gan, lách (gan to, lách to), tổn thương ở mắt.

Hình ảnh X-quang ngực bao gồm các thay đổi khu trú thoáng qua hoặc dạng đồng đặc với hình ảnh mờ lan rộng.

Ấu trùng *Toxocara* không trưởng thành trong cơ thể người nên không tạo ra trứng trong phân người. Sự di chuyển của ấu trùng tới các tạng biểu hiện đặc trưng bằng tăng bạch cầu và bạch cầu ái toan máu ngoại vi. Dịch rửa phế quản - phế nang tăng bạch cầu và bạch cầu ái toan giúp xác định chẩn đoán. Có thể chẩn đoán huyết thanh nhưng hiệu giá kháng thể còn tăng trong nhiều năm do còn hiện tượng di chuyển ấu trùng trong cơ thể và vẫn cần chẩn đoán phân biệt với các căn nguyên khác. Trẻ em nghi ngờ nhiễm trứng *Toxocara* cần xét nghiệm công thức máu và huyết thanh chẩn đoán lần đầu và sau 3 tháng. Xét nghiệm phân chó là không cần thiết vì phân tươi chỉ chứa trứng mà không chứa phôi trứng. Sinh thiết chẩn đoán mô bệnh học là không đặt ra đối với tổn thương do ấu trùng di chuyển.

Bệnh mắt do giun *Toxocara* cần được bác sĩ chuyên khoa mắt theo dõi và điều trị với việc sử dụng steroid tại chỗ và toàn thân. Thuốc diệt ký sinh trùng thông thường không sử dụng. Sự di chuyển của ấu trùng tới các tạng có thể điều trị bằng Albendazole. Corticosteroide có thể sử dụng trong trường hợp nặng.

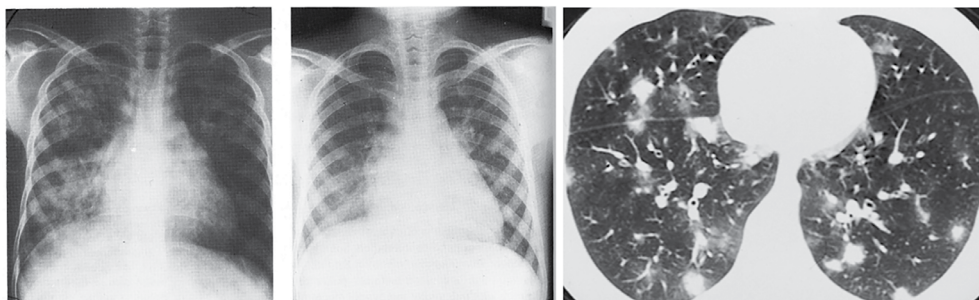
Thay đổi ở phế nang và mô kẽ

Bệnh do sán máng (Schistosomiasis)

Bệnh sán máng *Shistosoma* lưu hành ở vùng nhiệt đới. Có ba chủng *Shistosoma* chính: *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium* và *Schistosoma japonicum*. Sán trưởng thành thường thấy trong đám rối mạch tạng hoặc tĩnh mạch mạc treo. Trứng sán được bài tiết qua đường tiểu hoặc phân. Người bị nhiễm ấu trùng có đuôi (cercariae) trong nước ngọt qua da khi xuống nước. Ấu trùng qua da từ các lỗ chân lông vào tuần hoàn, tới tim, phổi, gan và vào tĩnh mạch cửa để cuối cùng vào các đám rối tĩnh mạch. Sán trưởng thành giao phối và đẻ trứng 4 - 6 tuần sau khi xâm nhập qua da. Trứng có thể gây ra phản ứng cấp tính, nhất là khi chưa tạo ra miễn dịch. Trứng xâm nhập vào bàng quang, ruột và ra môi trường bên ngoài bằng nước tiểu, phân. Những trứng không vào bàng quang hoặc lòng ruột, dừng lại trong niêm mạc có thể gây ra u hạt, xơ mạn tính với dạng tổn thương u, sần, loét. Trong trường hợp nặng và kéo dài, nhiễm sán có thể làm cho gan to, lách to, tăng áp tĩnh mạch cửa, tăng áp phổi, thông động tĩnh mạch phổi.

Tình trạng cấp tính (còn gọi là sốt Katayama) biểu hiện bằng sốt, ho, khó thở, nổi ban da, đau khớp. Sinh bệnh học sốt Katayama có thể do phản ứng miễn dịch đối với trứng. Điển hình triệu chứng xảy ra sau khi nhiễm 4 - 6 tuần. Trong giai đoạn cấp, chẩn đoán huyết thanh thường âm tính và không phát hiện được trứng. Chẩn đoán cần dựa vào lâm sàng và dịch tễ. Trong tình trạng nhiễm nặng, sự di chuyển qua phổi có thể gây viêm phổi, giống như giun móc, có thể tạo ra hội chứng giống Loeffler. Các triệu chứng pha cấp tính thông thường tự khỏi. Triệu chứng pha mạn tính thông thường nhất là khó thở, giảm khả năng gắng sức, đau ngực. Các triệu chứng lâm sàng của giảm oxy máu nặng và móng tay khum cũng có thể gặp.

Các tổn thương dạng nốt hoặc lưới - nốt có thể thấy trên X-quang ngực trong pha tổn thương cấp tính ở phổi. Mặc dù tổn thương pha cấp tính ở phổi thường thoáng qua nhưng hình ảnh có thể giống với tổn thương lao hay bệnh tạo u hạt. Pha tổn thương mạn tính ở phổi, các biến đổi dạng u hạt do lan tràn trứng vào trong hệ mạch phổi. Trên CT scan có thể thấy tổn thương dạng nốt, dạng kính mờ (**hình 22.5**).



Hình 22.5. Tổn thương dạng thâm nhiễm Loeffler trên X-quang ngực và mờ dạng nốt, dấu hiệu quang sáng (halo sign) trên CT ngực (không cùng bệnh nhân) do *Schistosoma* phổi.

Xét nghiệm máu ngoại vi có khoảng 65% các trường hợp có tăng bạch cầu ái toan. Trứng *Schistosoma* có thể tìm thấy trong phân, nước tiểu, trong đờm hoặc dịch rửa phế quản - phế nang 6 tuần sau khi nhiễm. Huyết thanh chẩn đoán xác định IgG kháng trứng *Schistosoma* có thể phát hiện sau 6 - 12 tuần. Xét nghiệm này có giá trị cao trong chẩn đoán. Kháng thể còn có thể dương tính trong nhiều năm sau nhiễm nhưng không có giá trị theo dõi điều trị. Chẩn đoán huyết thanh sán có thể âm tính, nhất là trong sốt Katayama, nhưng có giá trị chẩn đoán cao nếu dương tính.

Điều trị lựa chọn là Praziquantel. Ở pha cấp (sốt Katayama) Praziquantel được chỉ định cùng với corticosteroid. Praziquantel có thể cần cho 3 - 6 tháng sau để loại trừ được sán còn sống sót sau pha điều trị lần đầu. Ở pha mạn tính, hiệu quả điều trị sẽ không cao.

Bệnh do giun lươn (Strongyloidiasis)

Bệnh do giun tròn *Strongyloides stercoralis* gây ra và gặp ở khu vực nhiệt đới hay cận nhiệt đới. Ấu trùng dạng chỉ xâm nhập qua da, vào máu, tới tim và phổi. Ở phổi, ấu trùng di chuyển tới các phế nang và sau tới tới khí quản. Ấu trùng sẽ bị nuốt xuống ruột phát triển thành giun trưởng thành và đẻ trứng ở ruột non. Trứng bám vào thành ruột non và nở thành ấu trùng dạng que (rhabditiform larvae) và bài tiết vào phân. Đôi khi ấu trùng dạng que phát triển thành dạng ấu trùng dạng chỉ (filariform larvae) ngay trong lòng ruột. Ấu trùng dạng chỉ có thể di chuyển xuyên qua thành ruột hoặc da quanh hậu môn để tự phát triển một vòng đời mới. Như vậy, nếu không điều trị, một người có thể mang *Strongyloides* trong nhiều chục năm.

Lâm sàng thông thường là không triệu chứng. Triệu chứng nhẹ có thể biểu hiện ở giai đoạn đầu khi di chuyển tới phổi. Trên người suy giảm miễn dịch, kể cả người sử dụng steroid, có nguy cơ tình trạng nhiễm ồ ạt (hyperinfection) toàn thân nặng và gây tử vong. Các triệu chứng hô hấp có thể không đặc hiệu và triệu chứng dạ dày - ruột hoặc triệu chứng giống hen là biểu hiện duy nhất. Ở người suy giảm miễn dịch, nhiễm ồ ạt và ARDS cũng có thể xảy ra. Khi bệnh phát triển, xuất huyết phế nang có thể thấy và là biểu hiện bệnh diễn biến xấu.

Khi nhiễm giun lươn ồ ạt, thâm nhiễm phổi là hình ảnh trên X-quang ngực thường thấy nhất. Các biến đổi X-quang ngực bao gồm tổn thương dạng nốt kê, mờ dạng lưới, mờ phế nang từ dạng đa ổ tới phân bố thùy. Hình ảnh phổi trên được cho là do nhiễm khuẩn thứ phát, xuất huyết và hình thành áp-xe. Nếu tổn thương lan rộng ở khu vực phế nang, có khả năng ARDS. Hiếm khi tổn thương phổi do *Strongyloides* hình thành u hạt và xơ hóa phổi.

Tăng bạch cầu ái toan máu ngoại vi gặp với tỷ lệ cao, trên 75%, thường là những trường hợp nhiễm mạn tính và có thể không gặp trong tình trạng nhiễm ồ ạt và suy giảm miễn dịch. Chẩn đoán xác định bằng tìm thấy ấu trùng giun dạng que trong phân, trong đờm, dịch rửa phế quản - phế nang và dịch hút tá tràng. Ấu trùng có thể thấy bằng soi kính hiển vi hoặc cấy (**hình 22.6**). Chẩn đoán huyết thanh tìm kháng thể có độ nhạy cao. Tuy nhiên có thể có phản ứng miễn dịch chéo với các nhiễm giun khác và âm tính trong tình trạng suy giảm miễn dịch.



Hình 22.6. Ấu trùng *Strongyloides* trong dịch rửa phế quản - phế nang (nhuộm H&E, × 200).

Điều trị bằng Ivermectin thông thường là có hiệu quả. Khi có nhiễm ồ ạt, trị liệu cần được nhắc lại và khám chuyên khoa ký sinh trùng.

Bệnh phổi tăng bạch cầu ái toan nhiệt đới do giun chỉ

Bệnh phổi tăng bạch cầu ái toan nhiệt đới (Tropical pulmonary eosinophilia, TPE) diễn hình được tạo ra do phản ứng quá mẫn với giun chỉ bạch huyết *Wuchereria bancrofti* và *Brugia malayi*. Bệnh gặp ở khu vực Đông Nam Á, Ấn Độ, Trung Quốc, châu Phi. Biểu hiện lâm sàng phổ biến nhất là triệu chứng phù chân voi do giun làm tắc các bạch mạch chi dưới. Hội chứng TPE được cho là do phản ứng quá mẫn hơn là do nhiễm cấp tính. Triệu chứng lâm sàng TPE xuất hiện chậm, kéo dài trong vài tháng với các triệu chứng hô hấp gồm ho, khó thở, khò khè và cũng có thể nặng lên về đêm. Triệu chứng toàn thân gồm sốt, mệt mỏi, sụt cân. Ngược lại với hội chứng Loeffler do các ký sinh trùng khác, biểu hiện cấp tính hơn và thường kết thúc trong vài tuần.

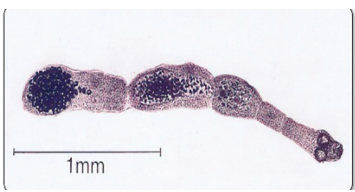
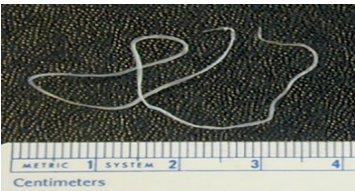




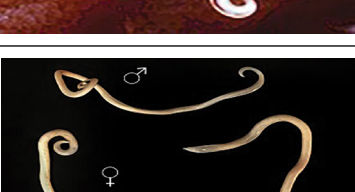
Tổn thương X-quang dạng nốt mờ hai bên. Trên CT scan có thể dễ nhận thấy tổn thương mờ dạng lưới - nốt hạch trung thất to.




Chẩn đoán dựa vào tăng bạch cầu máu ngoại vi, tăng kháng thể kháng giun chỉ. Không tìm thấy giun chỉ trong máu ngoại vi. IgE toàn phần tăng và IgE, IgG đặc hiệu tăng. Rửa phế quản - phế nang có thể thấy bằng chứng về viêm phế nang tăng bạch cầu ái toan. Kháng thể IgE, IgG cũng có thể thấy trong dịch rửa phế quản - phế nang.

Các bất thường phổi thông thường tiến triển chậm và xấu dần nếu không điều trị. Điều trị thông thường với Diethylcarbamazine. Có thể kết hợp với Albendazole giúp cải thiện hiệu quả. Thậm chí ngay cả khi đã điều trị, triệu chứng phổi vẫn tiếp tục tăng dẫn tới suy hô hấp mạn tính.

Cũng cần lưu ý một số tình huống viêm phổi tăng bạch cầu ái toan khác không liên quan tới nhiễm ký sinh trùng phổi thí dụ như viêm phổi tăng bạch cầu ái toan tự phát, viêm đa mạch tăng bạch cầu ái toan (hội chứng Churg-Strauss), bệnh nấm aspergillus phế quản - phổi tăng bạch cầu ái toan.

Bảng 22.1. Tổng quát bệnh phổi do ký sinh trùng.

Bệnh	Triệu chứng	Hình ảnh X-quang	Hình ảnh ký sinh trùng trưởng thành
Bệnh nang sán dây <i>Echinococcus</i>	Triệu chứng tạo ra do tổn thương lớn đè ép. Đau ngực, ho, ho máu, phản ứng quá mẫn, áp-xe thứ phát.	Kén đơn hay đa ổ, tràn dịch, tràn khí, tràn khí - dịch màng phổi.	
Bệnh giun chỉ <i>Dirofilariasis</i>	Đau ngực, ho, ho máu, khô khè, sốt, mệt mỏi	Tổn thương dạng tròn có hay không calci hóa.	
Bệnh sán lá <i>Paragonimiasis</i>	Đau ngực kiểu màng phổi, ho, ho máu, sốt	Tổn thương dạng thâm nhiễm, đông đặc phổi hoặc dạng kén. Tràn dịch màng phổi, tràn khí màng phổi	
Bệnh A-míp <i>Amoebiasis</i>	Đau vai hoặc đỉnh phổi. Ho, ho ra dịch mật	Tràn dịch màng phổi, tràn mủ màng phổi, áp-xe phổi do a-míp, xẹp phổi, viêm phổi thứ phát, rò gan - phế quản (từ áp-xe gan).	
Bệnh do giun đũa <i>Ascariasis</i>	Ho, đau ngực, khô khè, khó thở, sốt, hội chứng Loeffler, ho máu.	Thâm nhiễm phổi mau bay, viêm phổi vi khuẩn tăng bạch cầu ái toan, tràn khí màng phổi.	
Bệnh do giun móc <i>Ancylostoma</i>	Ho, khô khè, khó thở, đau ngực, sốt, hội chứng Loeffler.	Thâm nhiễm phổi mau bay, viêm phổi tăng bạch cầu ái toan.	
Bệnh do giun <i>Toxocara</i>	Ho, khô khè, khó thở, lâm sàng kiểu viêm phế quản hay hen. Gan to, lách to, tổn thương mắt	Thâm nhiễm phổi, viêm phổi vi khuẩn thứ phát	

Bệnh	Triệu chứng	Hình ảnh X-quang	Hình ảnh ký sinh trùng trưởng thành
Bệnh do sán máng <i>Schistosomiasis</i>	Bệnh cấp tính: Sốt Katayama, ho, khó thở, nổi ban da, hội chứng Loeffler, viêm phổi không nhiễm khuẩn (pneumonitis). Bệnh mạn tính: Khó thở, tăng áp phổi	Bệnh cấp tính: Tổn thương dạng lưới - nốt thoáng qua. Bệnh mạn tính: Bệnh u hạt phổi, tăng áp phổi, thông động - tĩnh mạch phổi.	
Bệnh do giun lươn <i>Strongyloidiasis</i>	Trong tình trạng nhiễm ồ ạt: Hen, ARDS, xuất huyết phế nang.	Trong tình trạng nhiễm ồ ạt: Thâm nhiễm phổi dạng nốt kê, tổn thương mờ kiểu ARDS. Ít khi có thay đổi dạng tạo u hạt.	
Bệnh phổi tăng bạch cầu ái toan nhiệt đới do giun chỉ.	Ho, khó thở, khó khè, sốt, mệt mỏi, sụt cân	Mờ dạng lưới - nốt hai bên, sừng hạch trung thất.	

Tài liệu tham khảo:

1. **H Kunst, D Mack, O M Kon et al.** Parasitic infections of the lung: a guide for the respiratory physician. *Thorax* 2011;66:528e536. doi:10.1136/thx.2009.132217
2. **Attapon Cheepsattayakorn, Ruangrong Cheepsattayakorn.** Parasitic Pneumonia and Lung Involvement. *BioMed Research International* Volume 2014, Article ID 874021, <http://dx.doi.org/10.1155/2014/874021>
3. **Danai Khemasuwan, Carol Farver, Atul C. Mehta.** Chapter 11. Parasitic Diseases of the Lung. Springer International Publishing Switzerland 2016. In A.C. Mehta et al. (eds.), Diseases of the Central Airways. *Respiratory Medicine*, DOI 10.1007/978-3-319-29830-6_11 231