

Ca lâm sàng

GHÉP GAN PHẢI TỪ NGƯỜI HIẾN SỐNG ĐIỀU TRỊ UNG THƯ BIỂU MÔ TẾ BÀO GAN TRÊN NỀN XƠ GAN MẤT BÙ: BÁO CÁO CA GHÉP ĐẦU TIÊN TẠI BỆNH VIỆN THỐNG NHẤT

Lê Đình Thanh¹, Đỗ Kim Quế¹, Võ Thành Toàn¹, Nguyễn Quang Vinh¹, Nguyễn Khánh Vân¹, Nguyễn Xuân Hoà¹, Phạm Công Khanh¹, Lê Thanh Nghi¹, Lê Hiếu¹, Nguyễn Hải Nam^{1,*}

1. Bệnh viện Thống Nhất, TP. Hồ Chí Minh, Việt Nam

* Tác giả liên hệ: Tiến sĩ Bác sĩ, Nguyễn Hải Nam ✉ namnh@bvtvn.org.vn

TÓM TẮT: Ghép gan từ người hiến sống là một lựa chọn điều trị có khả năng chữa khỏi cho bệnh nhân ung thư biểu mô tế bào gan trên nền xơ gan mất bù, đặc biệt tại các quốc gia có nguồn tạng hiến từ người chết não hạn chế. Chúng tôi báo cáo ca ghép gan từ người hiến sống đầu tiên tại Bệnh viện Thống Nhất, Thành phố Hồ Chí Minh. Bệnh nhân nam 50 tuổi mắc ung thư biểu mô tế bào gan đơn độc kích thước 4,8 cm trên nền xơ gan Child–Pugh C, MELD 18 do đồng nhiễm virus viêm gan B và C, kèm đái tháo đường típ 2. Người hiến là em trai ruột 29 tuổi, khỏe mạnh và tương hợp nhóm máu. Mảnh ghép gan phải được sử dụng. Diễn biến lâm sàng, xét nghiệm và hình ảnh học được theo dõi từ trước phẫu thuật đến ngày hậu phẫu thứ 16. Phẫu thuật hoàn thành trong 8 giờ. Lactate máu giảm rõ rệt trong 12 giờ đầu và trở về giới hạn bình thường từ N2. AST đạt đỉnh 474 U/L vào N2 và ALT đạt đỉnh 626 U/L vào N3, sau đó giảm dần. Từ N7 đến N10, bệnh nhân xuất hiện một đợt tăng thứ phát aminotransferase, GGT và bilirubin trực tiếp. Siêu âm Doppler và CT không ghi nhận huyết khối mạch máu hoặc giãn đường mật. CT ghi nhận hẹp nhẹ miệng nối động mạch gan, trong khi các thông số Doppler hiện có chưa gợi ý ảnh hưởng huyết động rõ; bilirubin dịch dẫn lưu không gợi ý rò mật. Các chỉ số sinh hóa cải thiện sau khi tối ưu hóa điều trị ức chế miễn dịch, nhưng không thực hiện sinh thiết gan để xác định thải ghép. Đến N16, chức năng tổng hợp mảnh ghép ổn định với prothrombin 82% và albumin 42,7 g/L (N15), tiểu cầu 122 G/L. Người hiến hồi phục thuận lợi và xuất viện vào N12. Không ghi nhận huyết khối mạch máu, rò mật, nhiễm khuẩn nặng hoặc thải ghép được xác nhận bằng mô bệnh học trong thời gian theo dõi. Ca bệnh cho thấy tính khả thi ban đầu của việc triển khai ghép gan từ người hiến sống tại Bệnh viện Thống Nhất. Sự chuẩn bị đa chuyên khoa và mô hình chuyển giao kỹ thuật từ Bệnh viện TWQĐ 108 đóng vai trò quan trọng trong kết quả sớm thuận lợi. Cần theo dõi dài hạn và tích lũy thêm trường hợp để đánh giá đầy đủ tính an toàn và hiệu quả của chương trình.

Từ khóa: ghép gan từ người hiến sống; ung thư biểu mô tế bào gan; xơ gan mất bù; báo cáo ca bệnh; chuyển giao kỹ thuật.

RIGHT-LOBE LIVING DONOR LIVER TRANSPLANTATION FOR HEPATOCELLULAR CARCINOMA WITH DECOMPENSATED CIRRHOSIS: THE FIRST CASE AT THONG NHAT HOSPITAL

Le Dinh Thanh, Do Kim Que, Vo Thanh Toan, Nguyen Quang Vinh, Nguyen Khanh Van, Nguyen Xuan Hoa, Pham Cong Khanh, Le Thanh Nghi, Le Hieu, Nguyen Hai Nam

ABSTRACT: Living donor liver transplantation (LDLT) is a potentially curative treatment for hepatocellular carcinoma (HCC) in patients with decompensated cirrhosis, particularly in countries with limited availability of deceased-donor organs. We report the first LDLT performed at Thong Nhat Hospital, Ho Chi Minh City, Vietnam. A 50-year-old man had a solitary 4.8-cm HCC within the Milan criteria on a background of Child–Pugh class C cirrhosis (MELD score, 18) associated with hepatitis B and C virus coinfection. He also had type 2 diabetes mellitus. His healthy 29-year-old brother, who was ABO-compatible, served as the living donor, and a right-lobe graft was used. Clinical, biochemical, and imaging findings were followed from the preoperative period through postoperative day (POD) 16. The operation was completed in 8 hours. Serum lactate decreased substantially within the first 12 hours and normalized by POD 2. Aspartate aminotransferase peaked at 474 U/L on POD 2 and alanine aminotransferase at 626 U/L on POD 3, followed by a progressive decline. Between POD 7 and POD 10, a secondary increase in aminotransferases, gamma-glutamyl transferase, and direct bilirubin occurred. Doppler ultrasonography and computed tomography showed no vascular thrombosis or biliary dilatation. CT demonstrated mild hepatic artery anastomotic narrowing, while the available Doppler measurements did not suggest a clear hemodynamic impact; drain-fluid bilirubin did not suggest a bile leak. Biochemical indices improved after optimization of immunosuppressive therapy; however, liver biopsy was not performed to confirm rejection. By POD 16, prothrombin activity was 82% and the platelet count was $122 \times 10^9/L$; the most recent serum albumin level was 42.7 g/L on POD 15. The donor recovered uneventfully and was discharged on POD 12. No vascular thrombosis, bile leak, severe infection, or biopsy-proven rejection was documented during the observation period. This case demonstrates the initial feasibility of establishing an LDLT program at Thong Nhat Hospital. Multidisciplinary preparation and technical collaboration with 108 Military Central Hospital were important contributors to the favorable early outcome. Longer follow-up and additional cases are required to establish the safety and effectiveness of the program.

Keywords: living donor liver transplantation; hepatocellular carcinoma; decompensated cirrhosis; case report; technical transfer

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ung thư biểu mô tế bào gan (UTBMTBG) trên nền xơ gan giai đoạn cuối là một trong những chỉ định phổ biến nhất của ghép gan trên thế giới. Ghép gan từ người hiến sống (GGTNHS) đặc biệt quan trọng tại khu vực châu Á, nơi nguồn tạng từ người chết não còn hạn chế [1,2]. Tại Việt Nam, ca ghép gan đầu tiên được thực hiện năm 2004 tại Bệnh viện Quân y 103, Hà Nội [3]. Đến đầu năm 2026, Việt Nam đã thực hiện hơn 750 ca ghép gan [4]. Tuy nhiên, kỹ thuật này vẫn chủ yếu được triển khai tại một số bệnh viện tuyến cuối lớn. Trước ca ghép tại Bệnh viện Thống Nhất, khu vực phía Nam có sáu cơ sở triển khai ghép gan, tất cả đều đặt tại Thành phố Hồ Chí Minh [5]. Bệnh viện Thống Nhất là bệnh viện đa khoa hạng I trực thuộc Bộ Y tế, có thế mạnh trong chăm sóc bệnh nhân lão khoa và bệnh nhân có nhiều bệnh đồng mắc. Năm 2024, Bệnh viện Thống Nhất và Bệnh viện Trung ương Quân đội (TWQĐ) 108 ký kết thỏa thuận chuyển giao kỹ thuật ghép gan. Sau quá trình chuẩn bị về nhân lực, cơ sở vật chất và quy trình, ca GGTNHS đầu tiên được thực hiện ngày 22/08/2026. Ca bệnh có một số đặc điểm đáng chú ý như người nhận có bệnh cảnh phức tạp gồm UTBMTBG trên nền xơ gan mất bù do đồng nhiễm viêm gan siêu vi B và C, kèm bệnh lý đái tháo đường típ 2, và toàn bộ quy trình được triển khai theo mô hình chuyển giao kỹ thuật từ một trung tâm đã có kinh nghiệm lớn. Các báo cáo ca ghép gan đầu tiên tại các trung tâm mới ở Việt Nam còn hạn chế trong y văn, trong khi kinh nghiệm từ giai đoạn khởi đầu chương trình có giá trị tham khảo cho các cơ sở đang xây dựng năng lực tương tự. Bài báo này trình bày chi tiết diễn biến tiền phẫu, phẫu thuật và hậu phẫu của ca ghép gan đầu tiên tại Bệnh viện Thống Nhất.

2. TRÌNH BÀY CA BỆNH

2.1. Người nhận gan

Bệnh nhân nam, 50 tuổi (sinh năm 1976), chiều cao 155 cm, cân nặng 53 kg, BMI 22,06 kg/m². Tiền sử đồng nhiễm viêm gan siêu vi B và C, diễn tiến xơ gan Child C, nhập viện nhiều lần vì cổ chướng và xuất huyết tiêu hóa do vỡ dẫn tĩnh mạch thực quản. Bệnh nhân có tiền căn đái tháo đường típ 2 đang điều trị. Một tháng trước nhập viện, bệnh nhân đi khám định kỳ phát hiện khối u gan và được tư

vấn nhập viện để chuẩn bị cho phẫu thuật ghép gan.

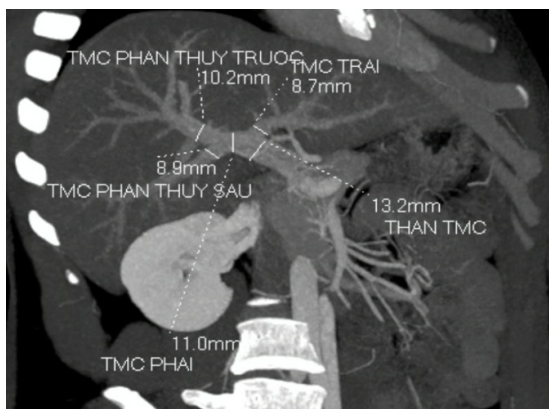
Tình trạng lúc nhập viện, bệnh nhân tỉnh táo, huyết động ổn định, hội chứng não gan độ 0, da niêm vàng, bụng báng. Xét nghiệm trước phẫu thuật ghi bạch cầu 1,9 G/L, tiểu cầu 38 G/L, hemoglobin 10,8 g/dL, prothrombin 60%, INR 1,47, albumin 33,9 g/L, bilirubin toàn phần 29,9 μ mol/L, bilirubin trực tiếp 14,4 μ mol/L, AST 45 U/L, ALT 27 U/L, AFP 4,4 ng/mL, PIVKA-II 111 mAU/mL (tăng), HBsAg dương tính, HBV-DNA dưới 10 IU/mL (đang điều trị kháng virus), Anti-HCV dương tính, HCV-RNA không phát hiện, nhóm máu B Rh (+). Điểm MELD trước phẫu thuật là 18. CT-scan bụng có cản quang ghi nhận một nốt bất thuốc mạnh gan phải, kích thước 4,8 cm, phù hợp tiêu chuẩn chẩn đoán UTBMTBG, đi kèm là tình trạng xơ gan, lách to, dịch ổ bụng lượng nhiều, không huyết khối tĩnh mạch cửa. Nội soi thực quản ghi nhận dẫn tĩnh mạch thực quản đã thắt (seco thắt) và bệnh lý dạ dày tăng áp cửa.

2.2. Người hiến gan

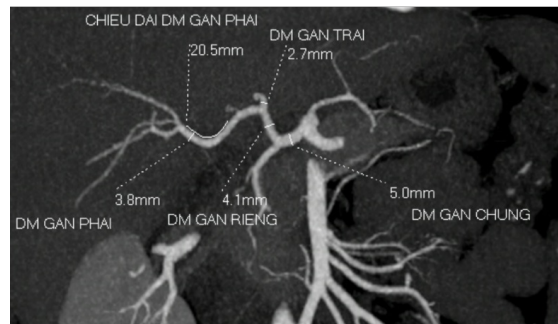
Người hiến gan là em trai ruột bệnh nhân, 29 tuổi (sinh năm 1997), chiều cao 166 cm, cân nặng 72 kg, BMI 26,1 kg/m². Bệnh nhân có tiền sử khỏe mạnh, chưa từng nhập viện. Nhóm máu O Rh (+) (người nhận nhóm máu B Rh (+), tương hợp ABO). Xét nghiệm cross-match âm tính, kháng thể kháng HLA class I và II đều âm tính. Các xét nghiệm chức năng gan, huyết học, huyết thanh vi sinh (CMV, EBV, HIV, lao) đều trong giới hạn bình thường.

Về hình ảnh học trước mổ: CT-scan bụng có tiêm thuốc cản quang đa thì và MRI có cản từ được thực hiện để đánh giá thể tích gan và giải phẫu mạch máu, đường mật người hiến. CT-scan đo thể tích ghi nhận tổng thể tích gan 1.514,1 mL, gan phải (mặt phẳng cắt bờ trái tĩnh mạch gan giữa) 1.061,6 mL (70%), gan trái 452,5 mL (30%). Với mặt phẳng cắt bờ phải tĩnh mạch gan giữa thì thể tích gan phải là 971,4 mL (64,2%) và gan trái là 542,7 mL (35,8%). Tỷ lệ khối lượng mảnh ghép trên cân nặng người nhận (graft-to-recipient weight ratio – GRWR) ước tính trước mổ là 2,0%, cao hơn ngưỡng thường được sử dụng để hạn chế nguy cơ hội chứng mảnh ghép nhỏ. Thể tích gan còn lại dự kiến của người hiến là 30,0–35,8%, nằm trong giới hạn thường được chấp nhận khi đánh giá người hiến gan phải [1]. Về giải phẫu tĩnh

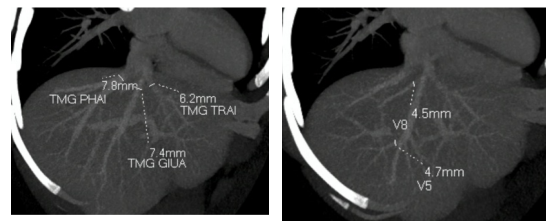
mạch cửa (Hình 1A) ghi nhận giải phẫu tĩnh mạch cửa dạng chuẩn (Type I). Thân chính tĩnh mạch cửa đường kính 13,2 mm, chia đôi thành nhánh phải (11,0 mm) và nhánh trái (8,7 mm). Tĩnh mạch cửa phải tiếp tục phân chia thành nhánh phân thùy trước (10,2 mm) và nhánh phân thùy sau (8,9 mm). Về giải phẫu động mạch gan (Hình 1B) ghi nhận giải phẫu động mạch gan dạng chuẩn (Michel Type I). Động mạch gan chung đường kính 5,0 mm, tiếp nối thành động mạch gan riêng 4,1 mm, phân chia thành động mạch gan phải (3,8 mm, chiều dài đoạn ngoài nhu mô 20,5 mm) và động mạch gan trái (2,7 mm). Về giải phẫu tĩnh mạch gan (Hình 1C) ghi nhận ba thân chính tách biệt đổ về tĩnh mạch chủ dưới: tĩnh mạch gan phải 7,8 mm, tĩnh mạch gan giữa 7,4 mm, tĩnh mạch gan trái 6,2 mm. Các nhánh tĩnh mạch gan dẫn lưu hạ phân thùy V (V5, đường kính 4,7 mm) và hạ phân thùy VIII (V8, đường kính 4,5 mm) đổ vào tĩnh mạch gan giữa. Về giải phẫu đường mật (Hình 1D): MRCP ghi nhận ống gan phải (OGP) đường kính 0,25 cm với chiều dài đoạn ngoài nhu mô 0,20 cm, và ống gan trái (OGT) đường kính 0,32 cm. Đánh giá nhiễm mỡ gan (Hình 1E): Định lượng bằng MRI-PDFF trên các vùng quan tâm đặt trong nhu mô gan, tránh mạch máu lớn, đường mật và nhiều ảnh, ghi nhận tỷ lệ mỡ trung bình 7,3%.



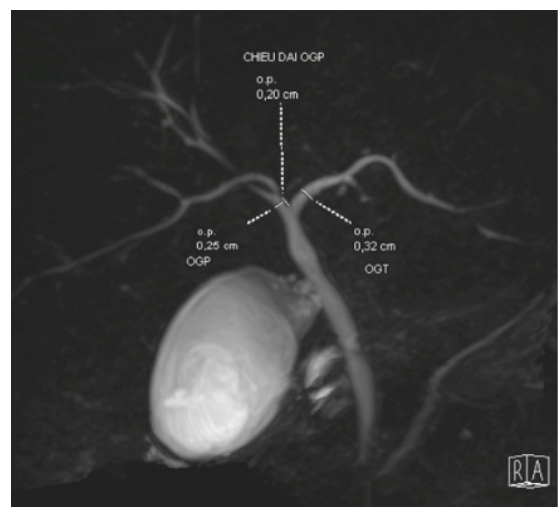
A: Tĩnh mạch cửa.



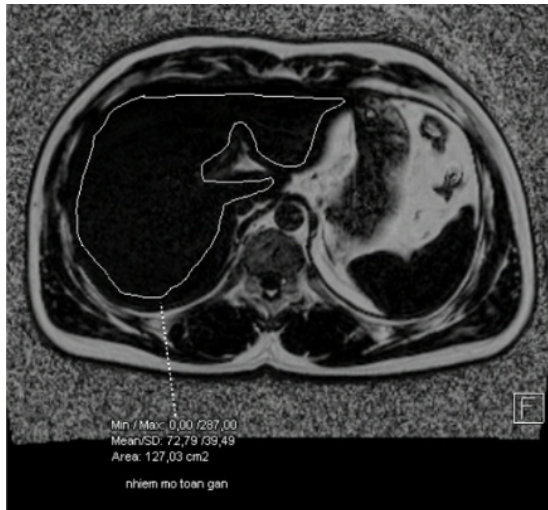
B: Động mạch gan.



C: Tĩnh mạch gan
(ba thân chính và nhánh V5, V8).



D: Đường mật trên MRCP.



E: MRI đo độ nhiễm mỡ gan.

Hình 1. Hình ảnh CT/MRI tái dựng giải phẫu mạch máu và đường mật người hiến.

2.3. Phẫu thuật

Ngày 22/08/2026, hai ekip phẫu thuật tiến hành đồng thời: ekip 1 lấy mảnh ghép gan phải, ekip 2 cắt gan bệnh rồi thực hiện ghép. Ca phẫu thuật hoàn tất trong 8 giờ, phối hợp giữa Bệnh viện Thống Nhất và Bệnh viện TWQĐ 108. Mảnh ghép gan phải có khối lượng thực tế 850 g, tương ứng GRWR 1,60%. Thời gian thiếu máu lạnh và thời gian thiếu máu nóng ở người nhận lần lượt là 75 phút và 50 phút. Trong phẫu thuật, người nhận được truyền tổng cộng 5.150 mL chế phẩm máu, bao gồm 6 đơn vị hồng cầu lắng, 13 đơn vị huyết tương tươi đông lạnh, 4 đơn vị kết tủa lạnh và 1 đơn vị tiểu cầu gan tách. Sau mổ, cả hai bệnh nhân được chuyển về hồi sức. Giải phẫu bệnh sau mổ xác nhận ung thư biểu mô tế bào gan kém biệt hóa trên nền xơ gan giai đoạn F4 theo hệ thống METAVIR. U có xâm lấn vỏ bao, xâm nhập mạch máu trong gan và xâm nhập quanh thần kinh. Bảng 1 tóm tắt các mốc chính từ trước phẫu thuật đến ngày hậu phẫu thứ 16, theo khuyến cáo CARE Guideline [6].

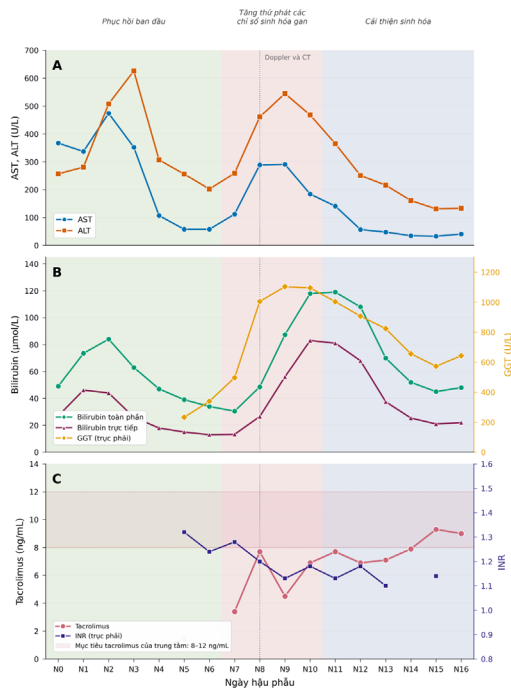
Bảng 1. Dòng thời gian các mốc chính của ca bệnh.

Thời điểm	Sự kiện
1 tháng trước nhập viện	Phát hiện khối u gan qua khám định kỳ, tư vấn chỉ định ghép gan
17/08/2026	Hội chẩn bệnh viện, hoàn thiện hồ sơ pháp lý và đánh giá trước ghép
22/08/2026	Phẫu thuật ghép gan phải từ người hiến sống, thời gian mổ 8 giờ; mảnh ghép 850 g, GRWR 1,60%; thiếu máu lạnh 75 phút, thiếu máu nóng 50 phút
N1	AST và ALT bắt đầu tăng (tổn thương thiếu máu tái tưới máu); lactate giảm từ 9,6 xuống 2,49 mmol/L sau 12 giờ
N2	AST đạt đỉnh 474 U/L; lactate về dưới 2 mmol/L
N3	ALT đạt đỉnh 626 U/L
N4	Bắt đầu vận động với khung tập đi; nồng độ đáy tacrolimus đo lần đầu (0,8 ng/mL)
N6	AST giảm còn 58 U/L, bilirubin toàn phần 34 μ mol/L; bệnh nhân ăn cơm
N7 - N10	Đợt tăng thứ phát aminotransferase, GGT và bilirubin trực tiếp
N8	Siêu âm Doppler và CT scan: không huyết khối mạch máu, không giãn đường mật, hẹp nhẹ miệng nối động mạch gan; xét nghiệm dịch dẫn lưu không gợi ý rò mật
N10	Bilirubin toàn phần đạt đỉnh 118 μ mol/L; rút dẫn lưu trên gan; tự đi không cần khung; nồng độ tacrolimus 6,9 ng/mL
N11 - N16	Các chỉ số sinh hóa gan cải thiện dần; nồng độ tacrolimus dao động 6,9–9,3 ng/mL
N12	Người hiến xuất viện, không biến chứng
N16	Thời điểm kết thúc theo dõi trong báo cáo; tiểu cầu 122 G/L; prothrombin 82%, albumin 42,7 g/L

2.4. Diễn biến hậu phẫu ở người nhận gan

Bệnh nhân được tiếp nhận hồi sức lúc 17h ngày 22/08/2026 trong tình trạng tỉnh, mạch 120 lần/phút, huyết áp 140/80 mmHg, SpO₂ 99% với oxy canula 1 L/phút. Dẫn lưu trên gan ra 20 mL, dẫn lưu dưới gan 170 mL dịch đỏ. Diễn biến hậu phẫu

được chia thành ba giai đoạn dựa trên thay đổi lâm sàng và xét nghiệm. Diễn biến các chỉ số sinh hóa gan, nồng độ đáy tacrolimus và INR được trình bày trong Hình 2.



Hình 2. Diễn biến sinh hóa gan, nồng độ đáy tacrolimus và INR (N0 đến N16). (A) AST và ALT. (B) Bilirubin toàn phần, trực tiếp (trục trái) và GGT (trục phải). (C) Tacrolimus (trục trái) và INR (trục phải); dải ngang: khoảng mục tiêu 8 đến 12 ng/mL. Vùng nền phân chia ba giai đoạn lâm sàng. Đường chấm dọc: siêu âm Doppler và CT (N8), rút dẫn lưu trên gan (N10). Giá trị mỗi ngày lấy từ mẫu gần 6h sáng nhất (N0 và N11: mẫu 9h).

2.4.1. Giai đoạn 1: Tổn thương thiếu máu tái tưới máu và phục hồi sớm (N0-N6)

Lactate máu ban đầu 9,6 mmol/L, giảm xuống 2,49 mmol/L sau 12 giờ và duy trì dưới 2 mmol/L từ N2. Huyết động ổn định trong suốt giai đoạn này và hình ảnh học xác nhận tưới máu mạnh ghép được bảo tồn. Men gan tăng theo diễn biến kinh điển của tổn thương thiếu máu tái tưới máu: AST đạt đỉnh 474 U/L vào N2 (6h 24/08), ALT đạt đỉnh 626 U/L vào N3 (6h 25/08), sau đó giảm dần và đạt mức AST 58 U/L, ALT 202 U/L vào N6. Bilirubin toàn phần tăng từ 49 μmol/L (ngày mỗ) lên 93,5 μmol/L (12h N1), sau đó giảm liên tục xuống 34 μmol/L vào N6. Tiểu cầu giảm sâu nhất 36 G/L (N1 6h), bắt đầu hồi phục

từ N7. Bilan dịch âm từ N3, cân nặng ổn định 52 kg. Tacrolimus được sử dụng bắt đầu theo phác đồ. Nồng độ đáy (trough level) đo lần đầu vào N4 (6h 26/08) là 0,8 ng/mL, N5 là 1,4 ng/mL, chưa đạt ngưỡng điều trị mục tiêu 8 đến 12 ng/mL cho giai đoạn sớm sau ghép.

2.4.2. Giai đoạn 2: Đợt tăng men gan và bilirubin thứ phát (N7-N10)

Từ N7, các chỉ số chức năng mạnh ghép thay đổi theo chiều hướng xấu. AST tăng từ 58 (N6) lên 112 (N7), 289 (N8), đạt đỉnh 291 U/L vào N9. ALT tăng từ 202 (N6) lên 259 (N7), 461 (N8), đạt đỉnh 545 U/L vào N9. Bilirubin toàn phần tăng từ 30,5 (N7) lên 48,5 (N8), 87,3 (N9), đạt đỉnh 118 μmol/L vào N10, trong đó bilirubin trực tiếp chiếm ưu thế (83/118 μmol/L, tỷ lệ 70%). GGT tăng mạnh từ 339 (N6) lên 1.103 U/L (N9). Đợt tăng aminotransferase đi kèm tăng rõ GGT và bilirubin trực tiếp: GGT tăng gấp hơn 20 lần giới hạn trên bình thường, bilirubin trực tiếp chiếm 70% bilirubin toàn phần (83/118 μmol/L). Trong giai đoạn này, nồng độ tacrolimus đáy còn thấp: 3,4 ng/mL (N7), 7,7 ng/mL (N8), 4,5 ng/mL (N9), 6,9 ng/mL (N10). Liều tacrolimus được duy trì 10 mg/ngày (chia 2 lần, 8h và 20h, uống sau ăn 2 giờ), nồng độ đáy đo lúc 7h30 hàng ngày. Siêu âm Doppler mạch máu ngày 30/08 (N8) ghi nhận động mạch gan tại miệng nối có vận tốc đỉnh tâm thu (PSV) 80 cm/s, chỉ số trở kháng (RI) 0,65; nhánh động mạch gan trong nhu mô có PSV 46 cm/s và RI 0,73. Tĩnh mạch cửa có vận tốc tối đa tại miệng nối 60 cm/s, trước và sau miệng nối lần lượt 38 và 56 cm/s; đường kính tại miệng nối 9,7 mm, lưu lượng ước tính 1.659 mL/phút. Tĩnh mạch gan phải có phổ hai pha; tĩnh mạch gan giữa tái tạo còn dòng chảy (48 cm/s); các nhánh tĩnh mạch V5 và V8 còn dòng chảy, với vận tốc tối đa tại miệng nối lần lượt 58 và 54 cm/s. CT cùng ngày ghi nhận hẹp nhẹ miệng nối động mạch gan, nhu mô mạnh ghép ngấm thuốc tương đối đồng nhất, không ghi nhận huyết khối động mạch gan, tĩnh mạch cửa hoặc tĩnh mạch gan. Đường mật trong gan không giãn. Các dấu hiệu đi kèm gồm phù khoảng quanh cửa và tràn dịch màng phổi phải lượng ít. Xét nghiệm dịch ổ dẫn lưu (18h N8): LDH 263 U/L, albumin 34,1 g/L, bilirubin 61,7 μmol/L, glucose 12,6 mmol/L, triglycerid 0,612 mmol/L, amylase 66,1 U/L. Bilirubin dịch dẫn lưu thấp hơn bilirubin huyết thanh cùng thời điểm (79 μmol/L), không gợi ý rò mật.

CRP tăng nhẹ (10,4 mg/L vào N8) nhưng không sốt, procalcitonin bình thường. Dự phòng CMV bằng ganciclovir truyền tĩnh mạch đã được bắt đầu từ N2 theo phác đồ và chuyển sang valganciclovir uống từ N9 (CMV IgG dương tính ở cả người hiến và người nhận trước ghép, phân loại nguy cơ trung bình).

2.4.3. Giai đoạn 3: Cải thiện sinh hóa gan và ổn định chức năng mảnh ghép (N11–N16).

Trong giai đoạn N11–N16, nồng độ đáy tacrolimus dao động 6,9–9,3 ng/mL và đạt khoảng mục tiêu của trung tâm vào N15–N16. Đồng thời, các chỉ số sinh hóa gan cải thiện rõ rệt. AST giảm từ 184 (N10) xuống 57 (N12), 33 (N15), 41 U/L (N16). ALT giảm từ 468 (N10) xuống 365 (N11), 251 (N12), 161 (N14), 131 (N15). Bilirubin toàn phần giảm từ 118 (N10) xuống 108 (N12), 70 (N13), 52 (N14), 45 (N15). GGT giảm từ 1.095 (N10) xuống 906 (N12), 656 (N14), 573 (N15). Prothrombin ổn định ở mức 78 đến 86%, INR 1,10 đến 1,18. Albumin duy trì trên 40 g/L (42,7 g/L vào N15). Tiểu cầu có xu hướng phục hồi: 96 (N10), 117 (N13), 110 (N15), 122 G/L (N16). Về lâm sàng, bệnh nhân không sốt suốt 16 ngày hậu phẫu. Ngứa da xuất hiện từ N10 (đêm 01/09), đáp ứng kém với kháng histamin, giảm dần từ N12 khi bilirubin giảm. Dẫn lưu trên gan rút vào N10 (18h 01/09), dẫn lưu dưới gan giảm dần từ 630 mL/24h (N8) xuống 245 mL/24h vào N16. Đường huyết kiểm soát bằng insulin truyền tĩnh mạch (2 đến 4 mL/h), dao động 5,2 đến 18,1 mmol/L. Bệnh nhân tập vận động với khung từ N4, ăn cơm từ N6, tự đi không cần khung từ N10, tập vật lý trị liệu 2 lần/ngày với dây thun có giãn từ N10. Thể tích hít vào đo trên phế dung kế đạt khoảng 1.500 mL vào N10 (18h 01/09).

Phác đồ ức chế miễn dịch bao gồm liệu pháp dẫn nhập bằng basiliximab (20 mg truyền tĩnh mạch N0 và N4) kết hợp methylprednisolone liều cao tiêm tĩnh mạch (240 mg ngày đầu, giảm dần đến 40 mg/ngày từ N12). Điều trị duy trì bằng tacrolimus (khởi đầu từ N4, liều tăng dần theo nồng độ đáy, mục tiêu 8 đến 12 ng/mL) và mycophenolate mofetil (khởi đầu 500 mg/ngày từ N5, tăng đến 1.000 mg/ngày từ N8). Dự phòng tái phát HBV bằng duy trì tenofovir alafenamide 25 mg/ngày. Dự phòng nhiễm khuẩn bằng meropenem phối hợp vancomycin (vancomycin ngưng từ N2). Dự phòng nấm bằng

caspofungin truyền tĩnh mạch, chuyển sang fluconazole uống từ khoảng N12. Dự phòng CMV bằng ganciclovir truyền tĩnh mạch từ N2, chuyển sang valganciclovir uống từ N9 (người hiến và người nhận đều có CMV IgG dương tính trước ghép).

2.5. Diễn biến hậu phẫu ở người hiến gan

Người hiến hồi phục thuận lợi sau phẫu thuật, không ghi nhận chảy máu, rò mật, nhiễm khuẩn hoặc biến chứng ngoại khoa lớn trong thời gian nằm viện. Người hiến xuất viện vào N12 và tiếp tục được theo dõi ngoại trú.

2.6. Quan điểm của người bệnh

Tại thời điểm N16, người nhận gan cho biết hài lòng với quá trình điều trị, cảm nhận thể lực cải thiện rõ so với trước ghép gan và có thể tự sinh hoạt cá nhân. Người hiến gan cho biết sức khỏe hồi phục tốt sau xuất viện và không có triệu chứng bất thường tại thời điểm tái khám.

3. BÀN LUẬN

Ca GGTNHS đầu tiên tại Bệnh viện Thống Nhất được thực hiện trong bối cảnh ghép gan tại Việt Nam đang phát triển nhanh chóng. Từ ca ghép gan đầu tiên năm 2004 [3], đến đầu năm 2026, cả nước đã thực hiện hơn 750 ca ghép gan [4]. Tuy nhiên, phần lớn các trung tâm ghép gan ở miền Nam tập trung tại các bệnh viện tuyến cuối lớn. Ca ghép này đưa Bệnh viện Thống Nhất trở thành cơ sở thứ 7 triển khai kỹ thuật ghép gan tại khu vực phía Nam [5].

Về đặc điểm ca bệnh, người nhận có bệnh cảnh phức tạp UTBMTBG trên nền xơ gan do đồng nhiễm viêm gan siêu vi B và C, kèm đái tháo đường típ 2. Ở người bệnh xơ gan không phù hợp với phẫu thuật cắt gan, khối HCC đơn độc kích thước 4,8 cm, không có xâm lấn mạch máu đại thể hoặc di căn ngoài gan, nằm trong tiêu chuẩn Milan và là chỉ định ghép gan kinh điển [7]. Tuy nhiên, bệnh phẩm gan lấy bỏ ghi nhận UTBMTBG kém biệt hóa, xâm nhập mạch máu trong gan, xâm nhập quanh thần kinh và xâm lấn vỏ bao. Những phát hiện này cho thấy đánh giá hình thái trước ghép chưa phản ánh đầy đủ các đặc điểm mô bệnh học bất lợi của khối u. AFP trước ghép 4,4 ng/mL và PIVKA-II 111 mAU/mL cần được diễn giải cùng hình ảnh học và

bệnh cảnh lâm sàng, không đủ để xác định trước các đặc điểm xâm lấn. Sinh thiết u có thể được cân nhắc khi hình ảnh chưa đáp ứng tiêu chuẩn chẩn đoán không xâm lấn hoặc khi kết quả mô bệnh học dự kiến làm thay đổi quyết định điều trị sau hội chẩn đa chuyên khoa. Tuy nhiên, sinh thiết u gan chịu ảnh hưởng của sai số lấy mẫu và tính không đồng nhất của khối u, nên không bảo đảm nhận diện đầy đủ độ biệt hóa hoặc các đặc điểm xâm lấn. Do các giới hạn này, chỉ định sinh thiết u trước ghép cần được cá thể hóa theo kết quả chẩn đoán hình ảnh, khả năng kết quả mô bệnh học làm thay đổi điều trị và nguy cơ thủ thuật. Ca bệnh nhấn mạnh nhu cầu đánh giá nguy cơ ung thư học trước ghép và theo dõi tái phát lâu dài sau ghép dựa trên tổng hợp dữ liệu lâm sàng, dấu ấn sinh học của UTBMTBG, hình ảnh học và mô bệnh học.

Về phía người hiến, giải phẫu mạch máu và đường mật đều thuộc dạng chuẩn (tĩnh mạch cửa type I, động mạch gan Michel type I), là điều kiện thuận lợi cho ca ghép đầu tiên tại cơ sở mới. Động mạch gan phải đường kính 3,8 mm với chiều dài ngoài nhu mô 20,5 mm cung cấp chiều dài móm mạch đủ cho khâu nối vi phẫu. Mặc dù đường kính V5 và V8 lần lượt là 4,7 và 4,5 mm, quyết định tái tạo dẫn lưu tĩnh mạch gan giữa được đưa ra dựa trên đánh giá tổng thể vùng dẫn lưu và nguy cơ sung huyết phân thùy trước. Nguyên tắc tái tạo các nhánh tĩnh mạch gan giữa có ý nghĩa nhằm hạn chế sung huyết mảnh ghép gan phải đã được mô tả trong kỹ thuật mảnh ghép gan phải cải biên [8]. Ống gan phải ngắn (2 mm trên MRCP) đòi hỏi kỹ thuật cắt đường mật chính xác tại mặt phẳng cắt nhu mô, tránh gây thiếu hụt chiều dài cho miệng nối. MRI-PDFF ghi nhận tỷ lệ mỡ gan trung bình 7,3%; kết quả này được xem xét cùng thể tích gan còn lại, giải phẫu mạch máu - đường mật và các dữ liệu đánh giá người hiến để lựa chọn mảnh ghép.

Diễn biến hậu phẫu có ba giai đoạn rõ rệt. Giai đoạn đầu (N0-N6), aminotransferase tăng sớm rồi giảm dần, phù hợp với tổn thương bảo tồn-tái tưới máu sau ghép. Lactate máu giảm từ 9,6 mmol/L xuống 2,49 mmol/L trong 12 giờ đầu và duy trì dưới 2 mmol/L từ N2, đi kèm huyết động và tưới máu mảnh ghép ổn định. Khi đối chiếu với định nghĩa rối loạn chức năng mảnh ghép sớm (early allograft dysfunction, EAD) thường được sử dụng

của Olthoff và cộng sự, người bệnh không thỏa bất kỳ tiêu chí nào: bilirubin toàn phần N7 là 30,5 $\mu\text{mol/L}$ (1,78 mg/dL), INR N7 là 1,28, còn AST và ALT cao nhất trong 7 ngày đầu lần lượt là 474 và 626 U/L [9]. Như vậy, không ghi nhận EAD trong tuần đầu sau ghép. Tuy nhiên, đợt tăng thứ phát các chỉ số gan từ N7 đến N10 xảy ra sau giai đoạn cải thiện ban đầu và được đánh giá như một biến cố riêng biệt.

Đợt tăng thứ phát aminotransferase, GGT và bilirubin trực tiếp từ N7 đến N10 đặt ra chẩn đoán phân biệt gồm biến chứng mạch máu, biến chứng đường mật, thải ghép tế bào cấp, tổn thương gan do thuốc và nhiễm virus [10]. Theo phác đồ của trung tâm, nồng độ đầy tacrolimus mục tiêu trong giai đoạn sớm là 8-12 ng/mL. Trong khoảng N7-N10, nồng độ thuốc dao động 3,4-7,7 ng/mL và chưa ổn định, trong đó nhiều thời điểm dưới 6 ng/mL. Một phân tích gộp cho thấy nồng độ đầy 6-10 ng/mL trong tháng đầu có thể cân bằng nguy cơ thải ghép và độc tính trên thận tốt hơn so với mức cao hơn [11]. Siêu âm Doppler và CT N8 không ghi nhận huyết khối mạch máu hoặc giãn đường mật; bilirubin dịch dẫn lưu thấp hơn bilirubin huyết thanh cùng thời điểm, không gợi ý rò mật. Tuy nhiên, CT ghi nhận hẹp nhẹ miệng nối động mạch gan, do đó cần xem xét khả năng tổn thương này góp phần vào đợt bất thường sinh hóa gan thứ phát. Doppler ghi nhận PSV tại miệng nối 80 cm/s, RI tại miệng nối 0,65 và RI trong nhu mô 0,73. Đánh giá hẹp động mạch gan sau ghép cần phối hợp vận tốc dòng chảy, RI và hình dạng phổ; phổ tardus-parvus thường được xác định bởi RI <0,5 và thời gian tăng tốc tâm thu >0,08 giây. Các thông số hiện có chưa gợi ý ảnh hưởng huyết động rõ của tổn thương hẹp tại thời điểm khảo sát; CT cũng ghi nhận nhu mô mảnh ghép ngấm thuốc tương đối đồng nhất. Tuy nhiên, báo cáo hình ảnh chưa cung cấp tỷ lệ hẹp, chiều dài đoạn hẹp, thời gian tăng tốc tâm thu hoặc mô tả đầy đủ dạng phổ động mạch trong nhu mô, nên chưa thể đánh giá hoàn toàn ý nghĩa của tổn thương này. Tăng GGT và bilirubin trực tiếp đặt ra khả năng tổn thương đường mật, nhưng chưa đủ bằng chứng xác định tổn thương đường mật do thiếu máu. Vì vậy, chưa thể khẳng định hoặc loại trừ hoàn toàn sự đóng góp của hẹp miệng nối động mạch gan vào đợt tăng men gan; cần theo dõi diễn biến Doppler cùng các chỉ số sinh hóa. Sự cải thiện sinh hóa diễn ra đồng thời với quá trình tối ưu

hóa điều trị ức chế miễn dịch chỉ thể hiện mỗi liên hệ thời gian, chưa đủ để xác định căn nguyên. Sinh thiết mảnh ghép có vai trò xác nhận và phân độ thải ghép theo hệ thống Banff [12]. Do không thực hiện sinh thiết, chẩn đoán thải ghép cấp chưa được xác nhận và đợt bất thường sinh hóa gan N7-N10 vẫn chưa rõ căn nguyên.

Diễn biến aminotransferase trong ca bệnh này phù hợp với mô hình tổn thương bảo tồn tái tưới máu đã được mô tả trong ghép gan, trong đó AST và ALT thường đạt đỉnh trong vòng 7 ngày đầu sau phẫu thuật [9]. AST đạt đỉnh 474 U/L vào N2 và ALT đạt đỉnh 626 U/L vào N3, cả hai đều dưới ngưỡng 2.000 U/L trong tiêu chuẩn chẩn đoán rối loạn chức năng mảnh ghép sớm theo Olthoff [9], cho thấy mức độ tổn thương bảo tồn tái tưới máu ở mức nhẹ. Tỷ lệ thải ghép cấp sau ghép gan được báo cáo khoảng 20 đến 40%, phần lớn xảy ra trong tháng đầu [14]. Trong ghép gan từ người hiến sống, nghiên cứu đa trung tâm A2ALL ghi nhận 27% người nhận có thải ghép cấp chứng minh bằng sinh thiết [15]. Biến chứng đường mật là thách thức kỹ thuật quan trọng nhất sau ghép gan từ người hiến sống, với tỷ lệ 15 đến 30%, bao gồm rò mật (11,4%) và hẹp đường mật (20,6%) theo nghiên cứu đa trung tâm quốc tế trên 3.633 ca [16]. Trong ca bệnh này, không ghi nhận rò mật hoặc hẹp đường mật có ý nghĩa lâm sàng trong 16 ngày theo dõi, tuy nhiên biến chứng đường mật muộn cần được đánh giá trong quá trình theo dõi tiếp theo.

Kinh nghiệm từ các trung tâm mới triển khai ghép gan từ người hiến sống cho thấy kết quả cải thiện theo đường cong học tập. Kim và cộng sự phân tích 51 ca LDLT đầu tiên tại một trung tâm ung thư mới tại Hàn Quốc, so sánh 17 ca đầu tiên có hỗ trợ kỹ thuật từ đội ngũ bên ngoài với 34 ca tiếp theo thực hiện độc lập, ghi nhận không có tử vong bệnh viện và kết quả cải thiện dần theo thời gian [17]. Ca bệnh của chúng tôi, với kết quả hậu phẫu sớm thuận lợi trong bối cảnh hỗ trợ kỹ thuật từ Bệnh viện TWQĐ 108 [4,13], có điểm tương đồng với giai đoạn đầu trong mô hình chuyển giao kỹ thuật được mô tả bởi Kim và cộng sự [17].

Sự phối hợp giữa Bệnh viện Thống Nhất và Bệnh viện TWQĐ 108, dựa trên thỏa thuận chuyển giao kỹ thuật ký kết năm 2024, cho phép ekip tại chỗ tiếp cận trực tiếp kinh nghiệm của một trung tâm

đã thực hiện hơn 300 ca ghép gan, trong đó kết quả GGTNHS ở 51 bệnh nhân suy gan cấp trên nền mạn đã được báo cáo trên y văn quốc tế [4,13]. Mô hình này cho phép một bệnh viện mới triển khai ghép gan với hỗ trợ kỹ thuật trực tiếp từ trung tâm đã có kinh nghiệm lớn. Các cơ sở y tế khác tại Việt Nam đang xây dựng chương trình ghép tạng có thể tham khảo cách tiếp cận tương tự.

4. KẾT LUẬN

Ca ghép gan phải từ người hiến sống đầu tiên tại Bệnh viện Thống Nhất đạt kết quả hậu phẫu sớm thuận lợi. Đến N16, chức năng tổng hợp mảnh ghép ổn định và không ghi nhận biến chứng ngoại khoa lớn. Ca bệnh cho thấy tính khả thi ban đầu của mô hình triển khai chương trình ghép gan dựa trên chuẩn bị đa chuyên khoa và chuyển giao kỹ thuật từ một trung tâm giàu kinh nghiệm. Theo dõi phối hợp các chỉ số chức năng mảnh ghép, nồng độ đáy tacrolimus và hình ảnh mạch máu, đường mật hỗ trợ đánh giá đợt bất thường sinh hóa gan N7-N10. Hẹp nhẹ miệng nối động mạch gan trên CT cần được theo dõi tiếp, dù các thông số Doppler hiện có chưa gợi ý ảnh hưởng huyết động rõ. Các đặc điểm mô bệnh học bất lợi trên bệnh phẩm gan lấy bỏ nhấn mạnh nhu cầu phân tầng nguy cơ và theo dõi tái phát UTBMTBG sau ghép. Tuy nhiên, báo cáo vẫn còn một số hạn chế như thời gian theo dõi chỉ 16 ngày nên chưa cho phép đánh giá chức năng mảnh ghép trung và dài hạn, cũng như các biến chứng đường mật muộn hay nguy cơ tái phát UTBMTBG và chất lượng cuộc sống sau ghép. Ngoài ra, báo cáo chỉ ghi nhận một trường hợp duy nhất nên cần theo dõi dài hạn và tích lũy thêm số ca bệnh để đánh giá tính an toàn và hiệu quả lâu dài của chương trình.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

- [1] Lee SG. A complete treatment of adult living donor liver transplantation: a review of surgical technique and current challenges to expand indication of patients. *Am J Transplant.* 2015;15(1):17-38.
- [2] Chen CL, Kabiling CS, Concejero AM. Why does living donor liver transplantation flourish in Asia? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2013;10(12):746-751.
- [3] Lê Thế Trung, Phạm Gia Khánh, Nguyễn Tiến Bình, Hoàng Văn Lương, Hoàng Mạnh An, Lê Trung Hải, và cs. Thành tựu 20 năm ghép tạng

tại Bệnh viện 103, Học viện Quân y. Tạp chí Y Dược học Quân sự. 2012;(Số chuyên đề Ghép tạng):15-20.

[4] Cục Thông tin và Truyền thông Chính phủ. Thúc đẩy hệ thống hiến-ghép tạng bền vững tại Việt Nam [Internet]. Báo Điện tử Chính phủ; 2026 Jan 10 [cited 2026 Sep 17]. Available from: <https://baohinhphu.vn/thuc-day-he-thong-hien-ghep-tang-ben-vung-tai-viet-nam-102260110163934926.htm>

[5] Đinh Hằng. Thêm cơ sở thực hiện ghép gan, mở ra cơ hội sống cho người bệnh ung thư [Internet]. VietnamPlus. 2026 Sep 8 [cited 2026 Sep 17]. Available from: <https://www.vietnamplus.vn/them-co-so-thuc-hien-ghep-gan-mo-ra-co-hoi-song-cho-nguoi-benh-ung-thu-post1134878.vnp>

[6] Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, Sox H, Riley D; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. *Headache*. 2013;53(10):1541-1547.

[7] Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F, et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med*. 1996;334(11):693-9. doi: 10.1056/NEJM199603143341104

[8] Lee SG, Park KM, Hwang S, et al. Modified right liver graft from a living donor to prevent congestion. *Transplantation*. 2002;74(1):54-59.

[9] Olthoff KM, Kulik L, Samstein B, et al. Validation of a current definition of early allograft dysfunction in liver transplant recipients and analysis of risk factors. *Liver Transpl*. 2010;16(8):943-949.

[10] Henson JB, Muir AJ. Evaluation of an abnormal liver panel after liver transplantation. *Clin Liver Dis*. 2023;27(1):103-115. doi:10.1016/j.cld.2022.08.006.

[11] Rodríguez-Perálvarez M, Germani G, Darius T, et al. Tacrolimus trough levels, rejection and renal impairment in liver transplantation: a systematic review and meta-analysis. *Am J Transplant*. 2012;12(10):2797-2814.

[12] Demetris AJ, Bellamy C, Hübscher SG, et al. 2016 Comprehensive update of the Banff Working Group on liver allograft pathology: introduction of antibody-mediated rejection. *Am J Transplant*. 2016;16(10):2816-2835.

[13] Vu QV, Le TV, Le HT, Nguyen AHN, Nguyen DT. Adult-to-adult right lobe graft living donor liver transplantation for acute-on-chronic liver failure: a single-centre retrospective study in Vietnam. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024;86(3):1261-1267.

[14] Dogan N, Hüsing-Kabar A, Schmidt HH, Cincinnati VR, Beckebaum S, Kabar I. Acute allograft rejection in liver transplant recipients: incidence,

risk factors, treatment success, and impact on graft failure. *J Int Med Res*. 2018;46(9):3979-3990. doi: 10.1177/0300060518785543

[15] Shaked A, Ghobrial RM, Merion RM, Shearon TH, Emond JC, Fair JH, et al. Incidence and severity of acute cellular rejection in recipients undergoing adult living donor or deceased donor liver transplantation. *Am J Transplant*. 2009;9(2):301-308. doi:10.1111/j.1600-6143.2008.02487.x.

[16] Li Z, Rammohan A, Gunasekaran V, Hong S, Chen IC, Kim J, et al. Biliary complications after adult-to-adult living-donor liver transplantation: an international multicenter study of 3633 cases. *Am J Transplant*. 2024;24(7):1233-1246. doi: 10.1016/j.ajt.2024.02.023

[17] Kim SH, Cho SY, Park SJ, Lee KW, Han SS, Lee SA, et al. Learning curve for living-donor liver transplantation in a fledgling cancer center. *Transpl Int*. 2009;22(12):1164-1171. doi: 10.1111/j.1432-2277.2009.00934.x