

BỆNH ĐẠI (Rabies) THỂ LIỆT: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG VÀ TỔNG QUAN Y VĂN

Phạm Văn Mạnh¹, Nguyễn Kim Anh¹, Trần Văn Bắc¹, Nguyễn Trung Cấp¹

Bệnh đại (Rabies) là một bệnh truyền nhiễm nguy hiểm với tỷ lệ tử vong gần như 100%. Cho đến nay, chưa có biện pháp điều trị đặc hiệu. Bệnh đại có hai thể lâm sàng là thể não (hay thể hung dữ) và thể liệt (hay thể im lặng). Mặc dù chiếm tỷ lệ từ 20 - 30% nhưng thể liệt có biểu hiện lâm sàng không đặc hiệu và dễ bỏ sót chẩn đoán. Tiến triển liệt mềm cấp tính của bệnh đại thể liệt có thể chẩn đoán nhầm với hội chứng Guillain-Barré và các bệnh do tổn thương não - tủy khác. Trong báo cáo này, chúng tôi mô tả một bệnh nhân với tiền sử có vết thương độ III do chó cắn, đã được tiêm vắc xin nhưng vẫn biểu hiện bệnh cảnh liệt tiến triển tới hôn mê và tử vong. Các mẫu xét nghiệm PCR virus đại trong nước bọt, da gáy và dịch não tủy đều âm tính. Bệnh đại chỉ được khẳng định bằng phát hiện kháng thể virus đại trong dịch não tủy.

Từ khóa: Bệnh đại, đại thể liệt, đại thể câm, liệt mềm cấp tính.

ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh đại gây ảnh hưởng tới hơn 150 quốc gia, chủ yếu ở châu Á và châu Phi, với ước tính 59.000 ca tử vong, 3,7 triệu DALY (số năm sống tiềm năng mất đi do bệnh) và 8,6 tỷ đô la Mỹ thiệt hại kinh tế hàng năm.^{1,2} Tại Việt Nam, nhờ các chương trình kiểm soát bệnh đại thông qua tiêm vắc xin cho người và động vật cũng như quản lý quần thể chó, số ca mắc bệnh đại đã giảm 82%, từ 404 ca năm 1992 xuống 74 ca năm 2017. Trong những năm gần đây, số ca tử vong được báo cáo hàng năm là 80 - 100 ca.³

Ngoài con người, bệnh đại lây nhiễm cho cả động vật có vú, như chó, mèo, gia súc và các loài động vật hoang dã. Tác nhân gây bệnh là virus đại (RABV), một loài virus RNA sợi đơn hướng âm, thuộc chi Lyssavirus, họ Rhabdoviridae, bộ Mononegavirales, có tính hướng thần kinh. Bệnh đại lây truyền chủ yếu thông qua nước bọt, thường là qua vết cắn, vết xước hoặc tiếp xúc trực tiếp với niêm mạc (mắt, miệng hoặc vết thương hở).^{2,4,5} Hơn 99% số trường hợp gây bệnh ở người do chó mang virus đại cắn.⁵ Tuy nhiên, tại một số khu vực như Mỹ Latin, doi quỳ *Desmodus*

rotundus là cũng là một căn nguyên lây truyền quan trọng của bệnh.⁶

Hai thể lâm sàng cổ điển của bệnh đại là thể não (hay thể hung dữ) và thể liệt (hay thể im lặng). Đa số là thể não với biểu hiện lâm sàng kích động, tăng tiết nước bọt và sợ nước, sợ gió điển hình. 20 - 30% còn lại là thể liệt với các triệu chứng lâm sàng không đặc hiệu. Bệnh đại thể liệt phổ biến hơn ở những người được điều trị dự phòng sau phơi nhiễm nhưng không đầy đủ. Thể bệnh này rất dễ chẩn đoán nhầm với hội chứng Guillain-Barré (GBS) hay viêm não tủy cấp tính lan tỏa ADEM (Acute Disseminated EncephaloMyelitis), do đều có biểu hiện liệt mềm tiến triển và có thể xảy ra sau tiêm vắc xin đại.⁷

BÁO CÁO CA BỆNH

Bệnh nhân nam, 41 tuổi, tiền sử khỏe mạnh, nhập viện Khoa Cấp cứu, Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương do tình trạng liệt ngoại vi tiến triển. Cách vào viện 6 ngày, bệnh nhân xuất hiện đau và dị cảm kiểu tê bì. Sau đó, yếu dần chân trái lan sang chân phải. Tình trạng yếu cơ tiến triển lên hai tay và vùng cổ mặt làm bệnh nhân đau cổ, khó há miệng, khó nói. Bệnh nhân vẫn tỉnh táo, không có tình trạng co giật và không rõ sốt. Bệnh nhân nhập viện tại bệnh viện tuyến cơ sở, được chẩn đoán theo dõi uốn ván và chuyển đến Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương.

Bệnh nhân vào viện trong tình trạng tỉnh táo, Glasgow 15 điểm, huyết áp 125/80 mmHg, nhịp tim 75 lần/phút, nhiệt độ 37°C, thở khí phòng, liệt mềm tứ

⁽¹⁾ Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương

Ngày nhận bài: 17/02/2025

Ngày phản biện xong: 28/3/2025

Ngày duyệt đăng: 15/6/2025

Người chịu trách nhiệm nội dung khoa học: Phan Văn Mạnh, Bệnh viện Bệnh Nhiệt đới Trung ương

Điện thoại: 0366585068. Email: phanmanh.hmu@gmail.com

chi (cơ lực chi dưới là 1/5, chi trên là 2/5) kèm giảm phản xạ gân xương, dấu hiệu Babinski âm tính cả hai bên, rối loạn tiểu tiện và đau vùng cổ, khó há miệng. Bệnh nhân có vết thương vùng cẳng chân trái đã liền sẹo. Do không có tình trạng tăng trương lực cơ, co cứng và co giật, chẩn đoán uốn ván đã được loại trừ.

Khai thác lại tiền sử bệnh từ gia đình ghi nhận bệnh nhân bị chó cắn vào cẳng chân trái (vết thương độ III theo phân loại của WHO) 40 ngày trước khi khởi phát triệu chứng. Con chó sau đó bị đánh chết. Ngày hôm sau, bệnh nhân đã được chỉ định phác đồ tiêm bắp 5 mũi vắc xin dại bất hoạt tinh chế trên tế bào Vero và đã hoàn thành được 4 mũi vào các ngày 0, 3, 7 và 14. Bệnh nhân không được tiêm globulin miễn dịch kháng dại. Ngoài ra, có bốn người khác

cũng bị con chó cắn sau đó, được tiêm vắc xin dại và chưa có biểu hiện bất thường gì.

Do có tình trạng liệt mềm tiến triển cấp tính, chẩn đoán bệnh dại thể liệt và hội chứng Guillain-Barré đã được đặt ra. Chúng tôi không thể thực hiện đo điện cơ do không sẵn có. Kết quả xét nghiệm máu cho thấy có tăng nhẹ số lượng bạch cầu (11,8 G/L), protein phản ứng C (CRP) < 1,5 mg/L, chức năng gan, thận bình thường (Bảng 1); không có hình ảnh bất thường trên phim cắt lớp vi tính sọ não cấp. Bệnh nhân được chọc dịch não tủy với kết quả 25 tế bào bạch cầu/mm³, protein 0,89 g/L (Bảng 2). Các xét nghiệm PCR virus dại ở nước bọt và dịch não tủy cũng được thực hiện.

Bảng 1. Đặc điểm xét nghiệm máu ngoại vi

Ngày điều trị	1	3	5	7
RBC (T/L)	5,67	3,84	3,36	3,82
HGB (g/L)	171	119	106	117
WBC (G/L)	11,8	12,4	9,6	6,6
%NEU	81,4	88,4	81,8	71,6
%LYM	9,1	4,1	8,7	12,6
PLT (G/L)	238	135	196	218
INR	1,15	1,38	1,10	1,63
Fibrinogen (g/L)	3,86			6,68
D-dimer (ng/ml)		1661	2721,8	2979
AST (U/L)	27	21		41
ALT (U/L)	24	14		39
Ure (mmol/L)	9,9	6,4		4,1
Creatinin (μmol/L)	74	79	95	121
CK (U/L)	398	164,2	155,9	200,1
CK-MB (U/L)		10,8	8,3	8,3
CRP (mg/L)	< 1,5	143,9	165,1	116,0
Pro-calcitonin (ng/mL)				3,10
Troponin Ths	27,0			123,0
NT-ProBNP	38,1			

Bảng 2. Đặc điểm xét nghiệm dịch não tủy

Ngày điều trị	1	7
WBC (tế bào/mm ³)	25	125
%NEU		25
%LYM		55
%MONO		20
Protein (g/L)	0,89	1,09
Glucose (mmol/L)	3,96	5,84
Clo (mmol/L)	126,3	138,4

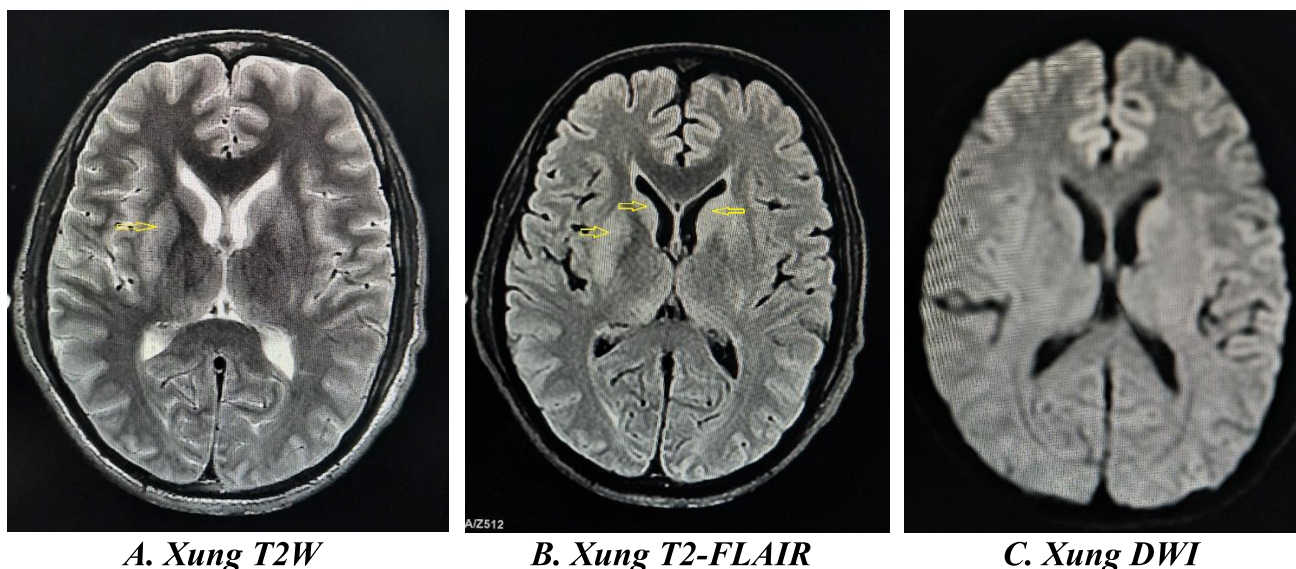


Ngày điều trị	1	7
Vi khuẩn, vi nấm nhuộm soi, nuôi cấy	Âm tính	Âm tính
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> GenXpert	Âm tính	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> PCR		Âm tính
RT-PCR HSV		Âm tính

Sau 9 giờ vào viện, bệnh nhân tiến triển yếu cơ hô hấp, được chỉ định đặt ống nội khí quản thở máy. Do biểu hiện lâm sàng nghiêm trọng và chẩn đoán hội chứng Guillain-Barré chưa được loại trừ, chúng tôi tiến hành lọc huyết tương cấp cứu với thể tích 3000 ml huyết tương tươi. Tuy nhiên, cơ lực của bệnh nhân không cải thiện.

Ngày điều trị thứ 3, bệnh nhân có tình trạng tăng tiết nước bọt. Huyết áp của bệnh nhân bất đầu tụt và phải duy trì noradrenalin; điện tâm đồ có hình ảnh nhịp xoang nhanh kèm block nhánh phải và sóng T âm ở các chuyển đạo từ V1-V4 mặc dù trên siêu âm tim chưa thấy rối loạn vận động các thành tim và suy tim. Kết quả chụp phim cộng hưởng từ cột

sống không thấy bất thường. Tuy nhiên, cộng hưởng từ sọ não có hình ảnh tăng tín hiệu đầu nhân đuôi, nhân xám hai bên trên các xung T2W và T2-FLAIR (Hình 1). Kết quả PCR virus đại ở nước bọt và dịch não tủy mặc dù âm tính nhưng chẩn đoán bệnh đại thể liệt được nghi ngờ nhất. Do tình trạng tăng tiết đờm dãi nhiều, đờm đục và dấu ấn viêm tăng cao (số lượng bạch cầu 12,4 G/L, CRP 143,9), kháng sinh piperacillin/tazobactam được chỉ định. Các ngày điều trị tiếp theo, bệnh nhân thở máy không duy trì an thần nhưng hôn mê tiến triển sâu hơn, tăng tiết nước bọt nhiều hơn, cơ lực tứ chi 0/5-1/5, xuất hiện liệt ruột, suy tim tiến triển phải tăng liều noradrenalin và dobutamin.



Hình 1. Hình ảnh cộng hưởng từ sọ não của bệnh nhân
(mũi tên màu vàng biểu thị tổn thương não viêm trên các chuỗi xung T2W và T2-FLAIR)

Bệnh nhân tổng cộng được xét nghiệm PCR virus đại 4 lần ở nước bọt, 2 lần ở dịch não tủy và 1 lần da gáy đều cho kết quả âm tính. Xét nghiệm JEV IgM huyết thanh và PCR HSV dịch não tủy âm tính cũng loại trừ các căn nguyên viêm não Nhật Bản và viêm não Herpes.

Ngày điều trị thứ 7, bệnh nhân hôn mê sâu Glasgow 3 điểm, sốt cao liên tục 38 - 39°C, tăng Na máu (158 mEq/L) và đái tháo nhạt, đồng tử giãn và phản xạ ánh sáng rất yếu. Kết quả chụp cộng hưởng từ sọ não lần hai tổn thương không thay đổi nhiều so với kết quả chụp phim lần đầu. Kết quả chọc lại

dịch não tủy cho thấy có biến loạn: 125 bạch cầu/mm³, 55% là tế bào lympho, protein 1,09 g/L (Bảng 2). Chúng tôi đã tiến hành xét nghiệm kháng thể virus dại trong dịch não tủy. Kết quả kháng thể virus dại trong dịch não tủy là 0,87 IU/ml bằng kỹ thuật xét nghiệm trung hòa kháng thể huỳnh quang FAVN

(Fluorescent Antibody Virus Neutralization) khẳng định bệnh nhân bị bệnh dại (Bảng 3).

Ngày điều trị thứ 8, gia đình bệnh nhân xin ngừng điều trị và đưa bệnh nhân về nhà. Bệnh nhân đã tử vong sau đó.

Bảng 3. Xét nghiệm chẩn đoán dại

Ngày điều trị		1	5	6	7
PCR virus dại*	Nước bọt	Âm tính	Âm tính	Âm tính	Âm tính
	Dịch não tủy	Âm tính			Âm tính
	Da gáy			Âm tính	
Kháng thể virus dại (IU/ml)**	Huyết thanh				1,05
	Dịch não tủy				0,87
*Sử dụng dụng realtime RT-PCR.					
**Sử dụng xét nghiệm trung hòa kháng thể huỳnh quang (FAVN, fluorescent antibody virus neutralization test).					

BÀN LUẬN

Cơ chế gây ra bệnh dại thể liệt vẫn chưa được hiểu rõ. Một số giả thuyết được đưa ra như: Các chủng virus dại do di truyền, vị trí vết thương ở xa thần kinh trung ương, thời gian ủ bệnh kéo dài hơn và ảnh hưởng của tiêm vắc xin dại trước đó dễ gây thể liệt hơn.⁸ Viêm tủy sống chủ yếu ở đoạn tương ứng với vết cắn gặp trong cả hai thể bệnh. Tuy nhiên, tình trạng liệt không rõ là do sự tham gia của các tế bào sừng trước tủy sống hay do các sợi thần kinh vận động. Một nghiên cứu cho thấy tình trạng phân hủy sắc tố trung tâm của các tế bào sừng trước chỉ thấy ở dại thể não, trong khi tình trạng liệt có thể là do rối loạn chức năng thần kinh ngoại biên mất myelin. Viêm rễ thần kinh cột sống cũng được quan sát thấy nhiều hơn ở những bệnh nhân dại thể liệt.⁹

Thời gian ủ bệnh của bệnh dại có thể thay đổi đáng kể, trung bình từ 0 - 90 ngày. Giai đoạn tiền triệu diễn ra ngắn với các biểu hiện mơ hồ như đau, ngứa, dị cảm, được kích hoạt bởi sự sao chép của virus trong các hạch rễ lưng. Bước vào giai đoạn thần kinh cấp tính, thể não có biểu hiện kích động, ảo giác, sợ nước, sợ gió và tăng tiết nước bọt điển hình. Ngược lại, thể liệt biểu hiện bằng tình trạng yếu cơ và tiến triển liệt mềm cấp; lú lẫn hoặc lơ mơ

có thể xảy ra không liên tục nhưng không rõ ràng như thể não.⁵ Do đó, thể liệt rất khó phân biệt với các tình trạng như hội chứng Guillain-Barré (GBS), viêm tủy hay viêm não tủy lan tỏa cấp tính (ADEM). Tuy nhiên, tiểu tiện không tự chủ - triệu chứng phổ biến trong bệnh dại, lại ít gặp trong GBS. Phù cơ cũng là một triệu chứng đặc trưng của bệnh dại thể liệt.¹⁰ GBS có thể xảy ra sau tiêm vắc xin dại nhưng tỷ lệ rất hiếm gặp và thường phục hồi hoàn toàn. Kết cục cuối cùng của cả hai thể bệnh đều là hôn mê và tử vong do suy hô hấp, suy tuần hoàn. Thời gian trung bình từ khi xuất hiện triệu chứng đến khi tử vong là 7,8 ngày ở thể não và 11 ngày ở thể liệt, mặc dù có thể kéo dài thêm 1 - 3 tháng ở một số bệnh nhân được chăm sóc tích cực.⁸ Trong trường hợp của chúng tôi, bệnh nhân đã được tiêm vắc xin dại trước đó, do đó các chẩn đoán phân biệt như GBS sau tiêm vắc xin càng được nghi ngờ. Do không có điều kiện để đưa ra chẩn đoán xác định nhanh chóng, thay huyết tương ban đầu đã được chỉ định như là một điều trị bao phủ GBS. Trong bối cảnh được hồi sức, các triệu chứng dại của bệnh nhân khi bước vào giai đoạn thần kinh cấp tính cũng bị che lấp. Thời gian từ lúc khởi phát triệu chứng đến lúc gia đình xin đưa về và tử vong của bệnh nhân chúng tôi là 14 ngày.

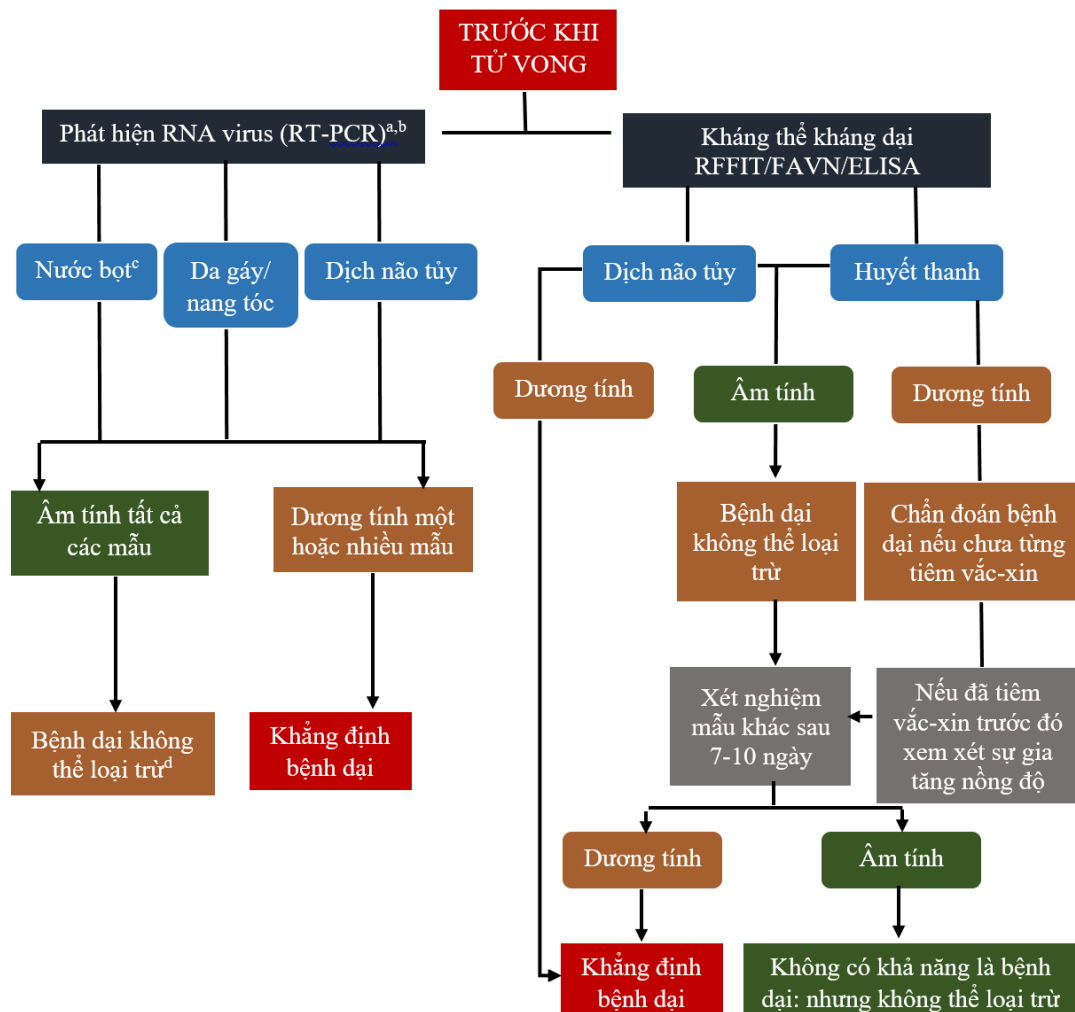


Hình 2. Phổ lâm sàng bệnh dại
(dịch từ Fooks AR et al.⁵)

Trên phim cộng hưởng từ, bệnh dại thường có tổn thương chất xám ở não (như đồi thị, vùng dưới đồi, hạch nền, thân não và hồi hải mã) và tủy sống. Đặc điểm này khác biệt với ADEM - thường là tổn thương não chất trắng, và GBS - tổn thương chỉ giới hạn ở sự tăng tín hiệu vùng rễ thần kinh ở đuôi ngựa mà không ảnh hưởng đến nhu mô não.¹¹ Chụp cộng hưởng từ sọ não để phát hiện viêm não chất xám, do đó cũng là một đặc điểm quan trọng để hướng đến chẩn đoán bệnh dại.

Chẩn đoán xác định bệnh dại cần dựa trên các bằng chứng xét nghiệm. Thuật toán chẩn đoán bệnh dại trước khi tử vong được thể hiện trong Hình 3. PCR phiên mã ngược (RT-PCR) và RT-PCR định lượng (RT-qPCR) phát hiện sự hiện diện của RNA virus trong mẫu da gáy, nước bọt và dịch não tủy được chứng minh là nhanh, có độ nhạy và độ đặc hiệu cao, ngày càng được sử dụng để xét nghiệm RABV trước khi tử vong. Nước bọt mặc dù dễ thu thập, nhưng do virus tiết ra không liên tục, do đó cần lấy nhiều mẫu ở các thời điểm khác nhau để xác định chẩn đoán nếu các mẫu trước âm tính. Phản

ứng miễn dịch dịch thể đối với RABV thường xuất hiện trong huyết thanh hoặc dịch não tủy ở giai đoạn muộn của quá trình nhiễm trùng. Kháng thể thường xuất hiện 7 - 8 ngày sau khi triệu chứng khởi phát. Kháng thể trong dịch não tủy xuất hiện từ 2 - 7 ngày sau khi xuất hiện trong huyết thanh. Mặc dù không phải là xét nghiệm trực tiếp, việc phát hiện kháng thể đặc hiệu kháng kháng nguyên virus dại trong huyết thanh và dịch não tủy đều có giá trị chẩn đoán. Tuy nhiên, xét nghiệm phát hiện kháng thể trong huyết thanh không có giá trị chẩn đoán nếu bệnh nhân đã được tiêm vắc xin phòng bệnh dại. Kháng thể dương tính trong dịch não tủy khẳng định chẩn đoán bệnh dại, bất kể tình trạng tiêm chủng trước đó.^{5,12} Ở bệnh nhân của chúng tôi, tất cả các kết quả xét nghiệm RT-PCR ở nước bọt, da gáy và dịch não tủy đều âm tính. Kết quả xác định kháng thể trong dịch não tủy sau đó mới giúp khẳng định chẩn đoán dại. Với chẩn đoán sau khi tử vong, xét nghiệm kháng thể huỳnh quang trực tiếp (DFAT) phát hiện kháng nguyên virus ở mô não được khuyến cáo phổ biến hiện nay để xác định chẩn đoán.^{5,12}



ELISA, enzyme-linked immunosorbent assay; FAVN, fluorescent antibody virus neutralization; RFFIT, rapid fluorescent focus inhibition test; RTCIT, rabies tissue culture infection test; RT-PCR, reverse transcription polymerase chain reaction.

^aCác kỹ thuật thay thế (mặc dù ít nhạy cảm hơn) bao gồm phát hiện kháng nguyên (nucleoprotein) bằng DFAT ở da gáy và phân lập virus bằng RTCIT trong nước bọt và dịch não tủy. Kết quả xét nghiệm âm tính không thể loại trừ bệnh đại.

^bCác mẫu khác bao gồm nước mắt và nước tiểu; tuy nhiên, xét nghiệm trên các mẫu này ít nhạy hơn và chưa được xác nhận trên các cỡ mẫu lớn.

^cNên xét nghiệm trên ít nhất ba mẫu nước bọt nối tiếp được thu thập cách nhau 3 - 6 giờ do sự phát tán virus không liên tục.

^dXét nghiệm ba mẫu liên tiếp cùng với sinh thiết da gáy đạt độ nhạy 100% ở thể não của bệnh đại, nhưng kết quả âm tính không thể loại trừ bệnh đại thể liệt hoặc các thể không điển hình.

Hình 3. Thuật toán chẩn đoán bệnh đại trước khi tử vong

(dịch từ WHO, Rupprecht CE et al.¹²)

Quản lý bệnh đại thể não và thể liệt không có sự khác nhau đáng kể, chủ yếu là điều trị triệu chứng và chăm sóc giảm nhẹ cuối đời. Chưa tới 20 trường hợp được báo cáo sống sót sau khi bị bệnh đại trên toàn thế giới, tuy nhiên hầu hết đều để lại di chứng thần kinh nặng nề. Một số đặc điểm ở các bệnh nhân này

như tuổi trẻ và khả năng miễn dịch đầy đủ, đã tiêm vắc xin trước đó, kháng thể trung hòa virus xuất hiện sớm trong dịch não tủy, huyết thanh và không phát hiện thấy RNA hoặc kháng nguyên của virus trong các mẫu xét nghiệm, do biến thể RABV ở dơi gây ra và triệu chứng thần kinh nhẹ khi bắt đầu điều



trị. Không có điều trị tiêu chuẩn trong các trường hợp này. Một số thuốc đã được sử dụng như các thuốc an thần, giảm đau (benzodiazepin, barbiturat, ketamine, morphin), immunoglobulin kháng dại kết hợp vắc xin, ribavirin, amantadine, interferon α ...^{4,5,13} Các giao thức như Milwaukee và Recife đã được đề xuất để điều trị bệnh dại nhưng hiệu quả đến nay chưa đáng tin cậy.¹⁴

Bên cạnh tiêm vắc xin dự phòng trước phơi nhiễm (PrEP) trong những trường hợp nhất định, việc xác định mức độ nguy cơ rủi ro sau phơi nhiễm và dự phòng sau phơi nhiễm (PEP) bằng vệ sinh vết thương đúng cách, tiêm vắc xin kết hợp tiêm huyết thanh khi có chỉ định đóng vai trò quan trọng. Trong trường hợp bệnh nhân của chúng tôi, bệnh nhân có vết thương độ III, có chỉ định tiêm globulin miễn dịch kháng dại (RIG) tuy nhiên bệnh nhân đã không được tiêm. Việc dự phòng sau phơi nhiễm (PEP) không đầy đủ có thể là lý do khiến cho bệnh nhân vẫn tiến triển dại. Việc tiêm huyết thanh không còn được khuyến cáo sau 7 ngày sau khi tiêm vắc xin. Do đó, bệnh nhân của chúng tôi không còn chỉ định tiêm globulin miễn dịch lúc vào viện. Mặc dù hiếm khi xảy ra, thất bại của dự phòng sau phơi nhiễm thường là do không tuân thủ đầy đủ khuyến cáo, tải lượng virus nhiều, vệ sinh vết thương không đúng

cách và không tiêm globulin miễn dịch kháng dại vào tất cả các vết thương có chỉ định.⁵

KẾT LUẬN

- Trong báo cáo này, chúng tôi mô tả một bệnh nhân với tiền sử có vết thương độ III do chó cắn, đã được tiêm vắc xin nhưng vẫn biểu hiện bệnh cảnh liệt tiến triển tới hôn mê và tử vong. Các mẫu xét nghiệm PCR virus dại trong nước bọt, da gáy và dịch não tủy đều âm tính. Bệnh dại chỉ được khẳng định bằng phát hiện kháng thể virus dại trong dịch não tủy.

- Bệnh dại thể liệt khó chẩn đoán dựa vào lâm sàng do các triệu chứng không điển hình. Do đó, dễ bị bỏ sót. Cần khai thác kỹ tiền sử phơi nhiễm và chỉ định đầy đủ các xét nghiệm chẩn đoán xác định đại khi nghi ngờ chẩn đoán. Bên cạnh xét nghiệm phát hiện trực tiếp RNA virus dại bằng các mẫu bệnh phẩm khác nhau, xét nghiệm kháng thể kháng virus dại trong huyết thanh (ở bệnh nhân chưa tiêm vắc xin) và dịch não tủy (bất kể tình trạng tiêm chủng của bệnh nhân) có thể giúp khẳng định chẩn đoán.

- Cần thực hiện đúng và đủ dự phòng trước và sau phơi nhiễm mới giúp phòng tránh được tiến triển bệnh dại gây tử vong.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Hampson K, Coudeville L, Lembo T, et al. Estimating the global burden of endemic canine rabies. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015;9(4):e0003709. doi:10.1371/journal.pntd.0003709.
2. Fooks AR, Banyard AC, Horton DL, Johnson N, McElhinney LM, Jackson AC. Current status of rabies and prospects for elimination. *Lancet*. 2014;384(9951):1389-1399. doi:10.1016/S0140-6736(13)62707-5.
3. Nguyen HTT, Afriyie DO, Tran CH, et al. Progress towards rabies control and elimination in Vietnam. *Rev Sci Tech*. 2019;38(1):199-212. doi:10.20506/rst.38.1.2953.
4. Hemachudha T, Ugolini G, Wacharapluesadee S, et al. Human rabies: neuropathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet Neurol*. 2013;12(5):498-513. doi:10.1016/S1474-4422(13)70038-3.
5. Fooks AR, Cliquet F, Finke S, et al. Rabies. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17091. doi:10.1038/nrdp.2017.91.
6. Johnson N, Aréchiga-Ceballos N, Aguilar-Setien A. Vampire bat rabies: ecology, epidemiology and control. *Viruses*. 2014;6(5):1911-1928. doi:10.3390/v6051911.
7. Gadre G, Satishchandra P, Mahadevan A, et al. Rabies viral encephalitis: Clinical determinants in diagnosis with special reference to paralytic form. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(7):812-820. doi:10.1136/jnnp.2009.185504.
8. Hemachudha T, Wacharapluesadee S, Mitrabhakdi E, et al. Pathophysiology of human paralytic rabies. *J Neurovirol*. 2005;11(1):93-100. doi:10.1080/13550280590900409.
9. Mitrabhakdi E, Shuangshoti S, Wannakrairot P, et al. Difference in neuropathogenetic mechanisms in human furious and paralytic rabies. *J Neurol Sci*. 2005;238(1-2):3-10. doi:10.1016/j.jns.2005.05.004.

10. Hemachudha T, Phanthumchinda K, Phanuphak P, Manutsathit S. Myoedema as a clinical sign in paralytic rabies. *Lancet*. 1987;1(8543):1210. doi:10.1016/s0140-6736(87)92186-6.
11. Rohini MS, Hima SP, Sonia B. Paralytic rabies mimicking Guillain-Barré syndrome: The dilemma still prevails. *J Neurocrit Care*. 2021;14(1): 52-56. doi:10.18700/jnc.210005.
12. World Health Organization, Rupprecht CE, Fooks AR, Abela Ridder B (2018). Laboratory techniques in rabies, volume 1, 5th ed. World Health Organization. <https://iris.who.int/handle/10665/310836>. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
13. Jackson AC. Human Rabies: A 2016 Update. *Curr Infect Dis Rep*. 2016;18(11):38. doi:10.1007/s11908-016-0540-y.
14. Ledesma LA, Lemos ERS, Horta MA. Comparing clinical protocols for the treatment of human rabies: The Milwaukee protocol and the Brazilian protocol (Recife). *Rev Soc Bras Med Trop*. 2020 Nov 6;53:e20200352. doi: 10.1590/0037-8682-0352-2020.

PARALYTIC RABIES: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Rabies is a dangerous infectious disease with a mortality rate of nearly 100%. This disease has two clinical forms: encephalitic (or furious) form and paralytic (or dumb) form. Although accounting for 20 - 30% of cases, paralytic rabies doesn't have specific characteristics. The acute flaccid paralysis of paralytic rabies can be misdiagnosed as Guillain-Barré syndrome (GBS) and other cerebrospinal lesions. In this report, we describe a patient with a history of category III exposure due to dog bites, who had been vaccinated but still presented with progressive paralysis to coma and death. PCR tests for rabies virus in saliva, nuchal skin, and cerebrospinal fluid were negative. Rabies was only confirmed by detection of specific anti-rabiesvirus antibodies in cerebrospinal fluid.

Key words: Rabies, paralytic rabies, dumb rabies, acute flaccid paralysis.