

NHẬN XÉT ĐẶC ĐIỂM CHẨN ĐOÁN VÀ KẾT QUẢ ĐIỀU TRỊ NHIỄM BK VIRUS Ở CÁC BỆNH NHÂN GHÉP THẬN TẠI TRUNG TÂM GHÉP TẠNG BỆNH VIỆN HỮU NGHỊ VIỆT ĐỨC

Trần Minh Tuấn¹, Lê Nguyên Vũ^{1,2}, Hoàng Tuấn Anh¹, Phạm Thanh Hải¹

¹Trung tâm ghép tạng - Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

²Bộ môn Ngoại tiết niệu - Nam học - Y học giới tính, Trường đại học Y - Đại học Quốc Gia Hà Nội

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: Nghiên cứu nhằm nhận xét đặc điểm chẩn đoán và kết quả điều trị nhiễm BK virus ở các bệnh nhân ghép thận tại Trung tâm Ghép tạng, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

Đối tượng, phương pháp: Các bệnh nhân được ghép thận và theo dõi tại phòng khám ghép tạng thuộc trung tâm ghép tạng từ tháng 1 năm 2015 đến tháng 9 năm 2021.

Kết quả: Tỷ lệ nhiễm BK máu (nồng độ BK trong máu > 250) chiếm tỷ lệ từ 2,0 - 12,7%. Cao nhất ở tháng thứ 3 và tháng thứ 6. Tỷ lệ nhiễm BK niệu chiếm tỷ lệ từ 13,3 - 35,3%. Tỷ lệ nhiễm BK niệu > 107 cao nhất ở tháng thứ 3 (19,4%). Hầu hết các trường hợp đều đáp ứng với giảm liều UCMD đơn thuần chiếm 85/106 BN (80,2%). Có 4 TH (3,77%) không đáp ứng với điều trị và được sinh thiết thận chẩn đoán bệnh thận do BKV, trong đó có 2 bệnh nhân suy thận ghép phải lọc máu chu kỳ. Trong nhóm nhiễm BK máu thể hoạt động sau 6 tháng đã có sự tổn thương thận rõ rệt, biểu hiện qua sự tăng đột biến về chỉ số Creatinin trong máu.

Kết luận: Nhiễm virus BK là một trong những nguyên nhân gây tổn thương thận ghép, đặc biệt tỷ lệ nhiễm cao nhất trong 1 năm đầu sau ghép. Chiến lược điều trị nền tảng đối với bệnh thận do BK virus là giảm liều thuốc ức chế miễn dịch, giảm liều cả 2 loại thuốc ức chế calcineurin (Tacrolimus, Cyclosporin) và thuốc chống chuyển hóa (MMF, MPA) từng bước dựa vào việc theo dõi nồng độ virus BK trong máu.

Từ khóa: BK virus, giảm liều thuốc ức chế miễn dịch, ghép thận.

ABSTRACT

CLINICAL CHARACTERISTIC AND TREATMENT OF BK VIRUS INFECTION IN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS AT ORGAN TRANSPLANTATION CENTER OF VIET DUC HOSPITAL

Tran Minh Tuan¹, Le Nguyen Vu^{1,2}, Hoang Tuan anh^{1,2}, Pham Thanh Hai¹

Background: BK virus is one of the most infection cause of kidney graft damage and irreversible loss of graft function. There is currently no specific treatment regimen for BK virus, it is necessary to detect the activity of BK virus in patients early, especially in the early stages after transplantation. The study aimed to evaluate the diagnostic characteristics and treatment of BK virus infection in kidney transplant patients at the Organ Transplant Center, Viet Duc University Hospital.

Methods: Patients who received a kidney transplant and were followed up at the Organ Transplant Center, Viet Duc University Hospital from January 2015 to September 2021.

Results: The rate of blood BK infection ranges from 2.0 - 12.7%. Highest in the 3rd and 6th months. This rate gradually decreases after 12 months. The rate of urinary BK infection ranges from 13.3 - 35.3%. Most cases responded to immunosuppressant dose reduction, accounting for 85/106 patients (80.2%). There were 4 cases (3.77%) that did not respond to the treatment and were diagnosed with BKV kidney disease by kidney biopsy, including 2 patients with

Ngày nhận bài: 01/10/2023. Ngày chỉnh sửa: 17/11/2023. Chấp thuận đăng: 08/12/2023

Tác giả liên hệ: Trần Minh Tuấn. Email: bstuantran1978@gmail.com. ĐT: 0912125374

Nhận xét đặc điểm chẩn đoán và kết quả điều trị nhiễm BK virus...

kidney transplant failure who had to undergo dialysis. In the group with active BK infection, after 6 months there was clearly kidney damage, shown by a sudden increase in blood creatinine.

Conclusion: BK virus infection cause allograft dysfunction and graft loss. The management of BKV infection in renal transplant recipients is not yet clearly defined. However, early recognition of urological sequelae and modification of immunosuppressive therapy are essential to ensure adequate long - term function of these allografts. Currently, there is no specific drug to treat BKV, some drugs have supportive effects but are not very effective, have many side effects or are expensive such as IVIG, quinolones, leflunomide, cidofovir.

Keywords: BK virus, immunosuppressant dose reduction, kidney transplant.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Ghép thận là biện pháp điều trị tối ưu nhất cho các bệnh nhân mắc bệnh thận mạn giai đoạn cuối. Tuy nhiên điều này làm tăng nguy cơ nhiễm trùng cơ hội, trong đó có nhiễm virus BK dẫn đến tổn thương và suy giảm chức năng thận sau ghép. Virus BK thuộc họ polyomavirus, là nguyên nhân nhiễm trùng hàng đầu gây tổn thương thận ghép và làm mất chức năng thận ghép từ từ không hồi phục. Virus BK xâm nhập vào cơ thể trú ngụ tại các mô cơ quan mà không hoạt động, đáng chú ý nhất là ở biểu mô thận, bàng quang và tế bào lympho, việc sử dụng thuốc ức chế miễn dịch là yếu tố thuận lợi cho sự nhân lên của BKV gây tổn thương mô thận, tiến triển thành bệnh thận do BKV (BKVN), gây mất chức năng thận ghép. Hiện nay chưa có phác đồ và thuốc điều trị đặc hiệu với virus BK do đó việc cấp thiết là phải phát hiện sớm sự hoạt động của virus BK ở người bệnh, nhất là ở giai đoạn sớm sau ghép. Tại Việt Nam, quy trình sàng lọc và điều trị nhiễm virus BK ở người bệnh sau ghép thận chưa thống nhất và khoa học. Do vậy, chúng tôi tiến hành nghiên cứu này nhằm xác định các đặc điểm chẩn đoán và kết quả điều trị nhiễm virus BK ở bệnh nhân sau ghép thận tại bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

II. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

2.1. Đối tượng nghiên cứu

Đối tượng nghiên cứu là 443 người bệnh được ghép thận tại phòng khám ghép tạng thuộc trung tâm ghép tạng từ tháng 1 năm 2015 đến tháng 9 năm 2021.

Tiêu chuẩn lựa chọn: Bệnh nhân nghiên cứu được ghép thận tại bệnh viện Việt Đức, được theo dõi điều trị liên tục sau ghép tại bệnh viện Bệnh viện Việt Đức. Bệnh nhân được kiểm tra định kỳ tải lượng virus BK trong máu và nước tiểu. Người bệnh tham gia một cách tự nguyện. Có đầy đủ hồ sơ bệnh án

Tiêu chuẩn loại trừ: Bệnh nhân không theo dõi định kì hoặc không tuân thủ theo phác đồ điều trị

chuẩn, bệnh nhân không đồng ý tham gia nghiên cứu

2.2. Phương pháp nghiên cứu

Nghiên cứu được tiến hành theo phương pháp hồi cứu mô tả với chọn mẫu thuận tiện

Tiêu chí nghiên cứu: Tuổi, giới, BMI. Tình trạng trước ghép (nguyên nhân, điều trị), thời gian ghép thận, Nồng độ BKV máu, niệu/ Creatinin máu/ nồng độ tacrolimus/cyclosporine/MMF kết quả sinh thiết thận tại các thời điểm 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng, 24 tháng

Đáp ứng điều trị [1]: Có: Virus giảm dần và âm tính trong máu/nước tiểu; Không: chức năng thận giảm (creatinine máu tăng) nồng độ virus trong máu không giảm hoặc có tổn thương thận do BKV không hồi phục qua sinh thiết thận.

Bảng 1: Chẩn đoán BKV dựa vào xét nghiệm Realtime PCR BKV-DNA trong máu và nước tiểu [1]

Chẩn đoán BKV	Tải lượng BKV trong máu (cp/ml)	Tải lượng BKV trong nước tiểu (cp/ml)
Nhiễm BKV	≥ 250	≥ 250
Nguy cơ cao mắc BKVN	$\geq 5 \times 10^3$	
Chẩn đoán sớm BKVN	≥ 104	

Nhiễm BKV: Ngưỡng ≥ 250 copies/ml là ngưỡng phát hiện BKV của máy PCR. Chẩn đoán nhiễm BKV khi phát hiện BKV trong máu hoặc trong nước tiểu. Nguy cơ cao mắc BKVN: Tải lượng BKV trong máu $\geq 5 \times 10^3$ copies/ml là ngưỡng có nguy cơ cao mắc bệnh thận do BKV [2]. Chẩn đoán sớm BKVN: Tải lượng BKV trong máu ≥ 104 copies/ml hoặc trong nước tiểu ≥ 107 copies/ml có thể chẩn đoán sớm mắc bệnh thận do BKV [3]

Xử lý số liệu: Số liệu thu thập được xử lý theo chương trình SPSS 20.0

III. KẾT QUẢ

Bảng 2: Đặc điểm chung đối tượng nghiên cứu

		n	%	Mean ± SD
Tuổi				41,8 ± 11,69
Nhóm tuổi	< 30	75	16,9	
	30 - 40	146	33	
	40 - 50	123	27,8	
	50 - 60	61	13,8	
	> 60	38	8,6	
Giới	Nam	311	70,2	
	Nữ	132	29,8	
BMI				21,3 ± 2,4
Phân loại BMI	< 18,5	105	23,7	
	18,5 - 23	271	61,2	
	23 - 25	56	12,6	
	≥ 25	11	2,5	
Điều trị thay thế thận	Thận nhân tạo	370	83,5	
	Lọc màng bụng	46	10,4	
	Chưa lọc máu	27	6,1	
Thời gian lọc máu (tháng)	< 12	197	44,5	28,0 ± 32,4
	12 - 24	61	13,8	
	24 - 36	36	8,1	
	> 36	149	33,6	

Độ tuổi trung bình của đối tượng nghiên cứu là 41,8 ± 11,69 tuổi, trong đó nhóm tuổi từ 30 - 50 tuổi chiếm tỉ lệ cao nhất là 60,8%. Đa phần các bệnh nhân ghép thận là nam giới (70,2%), chỉ số BMI trung bình là 21,3 ± 2,4 với 61,2% người bệnh có chỉ số BMI bình thường, 23,7% thiếu cân.

Bảng 3: Tải lượng BK máu và niệu theo thời gian sau ghép

		1 tháng		3 tháng		6 tháng		12 tháng		24 tháng	
		N 443	%	N 422	%	N 393	%	N 345	%	N 252	%
Tải lượng BKV trong nước tiểu	Dưới ngưỡng (< 250 copies/ml)	384	86,7	322	76,3	306	77,9	247	71,6	163	64,7
	250 - <10 ⁷ copies/ml	29	6,5	18	4,3	32	8,1	51	14,8	58	23
	≥ 10 ⁷ copies/ml	30	6,8	82	19,4	55	14	47	13,6	31	12,3
Tải lượng BKV trong máu	Dưới ngưỡng (< 250 copies/ml)	434	98,0	373	88,4	343	87,3	308	89,3	236	93,6
	250 - <10 ⁴ copies/ml	7	1,6	34	8,05	35	8,9	28	8,1	12	4,8
	≥ 10 ⁴ copies/ml	2	0,4	15	3,55	15	3,8	9	2,6	4	1,6

Tỉ lệ nhiễm BK niệu cao nhất ở tháng thứ 3 và tháng thứ 6 lần lượt 49 và 50 BN chiếm tỉ lệ 11,6% và 12,7%. Tỉ lệ nhiễm BK máu giảm dần sau 12 tháng.

Nhận xét đặc điểm chẩn đoán và kết quả điều trị nhiễm BK virus...

Bảng 4: Mối liên quan giữa nhiễm BK virus và nồng độ thuốc ức chế miễn dịch

		BK máu >250 cp/ml				
		Tháng 1 N=9	Tháng 3 N=49	Tháng 6 N=50	Sau 1 năm N=37	Sau 2 năm N=16
Tacrolimus	n (%)	7 (77,8)	45 (91,84)	45 (90)	29 (79,5)	7 (43,75%)
	C0 (ng/ml)	11,222 ± 1,79	8,559 ± 2,2	7,696 ± 1,9	6,359 ± 1,5	5 ± 0,8
Cyclosporin	n (%)	2 (22,2)	4 (8,16)	5 (10)	8 (20,5)	9 (56,25)
	C0 (ng/ml)	140 ± 14,14	118,5 ± 43,4	98,74 ± 43,6	87,55 ± 26,7	89,27 ± 23,2
Cellcept	n (%)	6 (66,7%)	39 (79,6%)	38 (76%)	24 (64,8%)	9 (56,3%)
	Liều (mg)	1833 ± 258,2	1487 ± 405,3	1329 ± 372,7	1219 ± 248	889 ± 333,3
Myfortic	n (%)	3 (33,3%)	10 (20,4%)	12 (24%)	9 (24,3%)	7 (43,7%)
	Liều (mg)	1320 ± 207,8	1188 ± 243	1020 ± 140	920 ± 261,5	771 ± 323,9

Tỉ lệ nhiễm BK máu cao nhất ở tháng thứ 3 và tháng thứ 6 với lần lượt 49 BN và 50 BN chiếm 11,6% và 12,7%. Sau đó giảm dần sau 2 năm.

Bảng 5: Mối liên quan giữa BKV máu và nồng độ creatinin máu sau ghép

BK máu (cp/ml)		Creatinin máu sau ghép (µmol/l)				
		Tháng 1 N=443	Tháng 3 N=422	Tháng 6 N=393	Sau 1 năm N=345	Sau 2 năm N=252
< 250	N	434 (98%)	373 (88,4%)	343 (87,3%)	308 (89,3%)	236 (93,6%)
	TB ± SD	112,5 ± 29,24	108,4 ± 24,05	102,79 ± 23,08	101,07 ± 21,78	99,87 ± 21,5
250 - 10 ⁴	N	7 (1,6%)	34 (8,05%)	35 (8,9%)	28 (8,1%)	12 (4,8%)
	TB ± SD	106,57 ± 28,32	111,5 ± 28,6	109,6 ± 28,2	100,8 ± 22,5	104,25 ± 20,35
> 10 ⁴	N	2 (0,4%)	15 (3,55%)	15 (3,8%)	9 (2,6%)	4 (1,6%)
	TB ± SD	106,5 ± 0,7	105,7 ± 17,4	111,6 ± 22,1	160,75 ± 101,6	144,25 ± 60,9

Trong nhóm nhiễm BK máu thể hoạt động sau 6 tháng đã có sự tổn thương thận rõ rệt, biểu hiện qua sự tăng đột biến về chỉ số creatinin trong máu.

IV. BÀN LUẬN

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỷ lệ nhiễm BKV máu (nồng độ BKV trong máu > 250) chiếm tỉ lệ từ 2,0 - 12,7%. Cao nhất ở tháng thứ 3 và tháng thứ 6 lần lượt 49 và 50 BN chiếm tỉ lệ 11,6% và 12,7%. Tỉ lệ nhiễm BK máu giảm dần sau 12 tháng. Tháng thứ 24 có 16 BN nhiễm BK máu trong đó số BN có nồng độ BK > 10⁴ là 4 BN chiếm tỉ lệ 1,6%. Tỉ lệ nhiễm BK niệu (nồng độ BK trong nước tiểu > 250) chiếm tỉ lệ từ 13,3 - 35,3%. Tỉ lệ nhiễm BK niệu > 10⁷ cao nhất ở tháng thứ 3 là 82 BN chiếm tỉ lệ 19,4%. Theo nghiên cứu của Skulratanasak và cộng sự (2018) tại Thái Lan, tỷ lệ nhiễm BKV trong

nước tiểu là 30,6%, trong máu là 10,4%, mắc BKVN là 6,4% [4]. Tác giả xác định ngưỡng nhiễm BKV là ≥ 800 copies/ml nên khi so cùng một ngưỡng chẩn đoán thì kết quả nghiên cứu khó có sự tương đồng. Nghiên cứu của Hirsch và cộng sự về sự sao chép của BK polyomavirus và bệnh thận ở những người ghép thận, tiến hành trên 78 người bệnh ghép thận năm 2002 cho kết quả BKV dương tính 13% trong máu [5]. BKV được đo tại các thời điểm 3, 6, 12 tháng và bất cứ khi nào tế bào Decoy được phát hiện. Tác giả sử dụng máy PCR TaqMan ABI Prism 7700 với ngưỡng phát hiện là 103 copies/ml. Cũng theo 1 kết quả nghiên cứu khác của Thakur

Nhận xét đặc điểm chẩn đoán và kết quả điều trị nhiễm BK virus...

và cộng sự năm 2011 về khả năng tái hoạt động của BKV ở những người bệnh ghép thận tại Bắc Ấn Độ trên 32 người bệnh ghép thận, BKV được đo ở các thời điểm ngày thứ 1, tháng thứ 1, 3, 6. Tỷ lệ phát hiện BKV trong máu tháng thứ 1 và thứ 3 là 42,9% và 15,4%, trong nước tiểu tháng thứ 1 và thứ 3 là 23,8% và 19,2% [6]. Có thể thấy, các nghiên cứu trên thế giới hầu hết lấy ngưỡng dương tính cao hơn nghiên cứu của chúng tôi, do đó mặc dù tỷ lệ nhiễm trong nghiên cứu của chúng tôi cao hơn, song khi so sánh cùng ngưỡng nhiễm, tỷ lệ này lại tương đồng, phù hợp với các nghiên cứu trên thế giới.

MMF và corticoid là những thuốc thường được sử dụng kết hợp với CNI để tăng hiệu quả chống thải ghép. Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy có sự liên quan giữa BKV và liều Cellcept. Tỷ lệ nhiễm BK máu cao nhất ở tháng thứ 3 và tháng thứ 6 lần lượt chiếm tỷ lệ 11,6% và 12,7%. Theo phác đồ điều trị giảm 50% liều MMF, liều Cellcept giảm nhiều sau 2 năm, từ tháng thứ 1 liều trung bình $1833 \pm 258,2\text{mg}$, đến năm thứ 2 liều trung bình giảm còn $889 \pm 333,3\text{mg}$. Một nghiên cứu cho kết quả tương tự với chúng tôi, Saad và cộng sự trong một nghiên cứu năm 2008 đã báo cáo điều trị thành công virus BK trong máu bằng cách giảm liều ức chế miễn dịch mà không cần liệu pháp kháng virus. Theo đó, tác giả nhận thấy, liều MMF trung bình giảm 44% (giảm dần ở các thời điểm sau ghép 1 tháng, thời điểm chẩn đoán nhiễm BKV và thời điểm phân giải BKV) có sự liên quan chặt chẽ với sự giảm tải lượng BKV trong máu người bệnh ($p < 0,001$) [7]. Nghiên cứu “Các yếu tố nguy cơ lây nhiễm vi rút BK ở những người ghép thận từ người hiến tạng còn sống” của Ping Li và cộng sự năm 2018 tại Trung Quốc chỉ ra rằng không có sự liên quan giữa tình trạng nhiễm BKV với liều MMF [8]. Một kết quả nghiên cứu khác với chúng tôi nữa đó là nghiên cứu “Sự tái hoạt động của virus BK trong thời kỳ đầu sau ghép thận” của Ziedina và cộng sự năm 2009 trên 37 người bệnh về sự tái hoạt động của virus BK trong thời kỳ đầu sau ghép thận khi không tìm thấy mối liên quan giữa tái hoạt động BKV và liều MMF cũng như steroid [9]. Huang và cộng sự trong một nghiên cứu năm 2014 về các yếu tố nguy cơ nhiễm BKV và bệnh thận do BKV dưới tác động của thuốc ức chế miễn dịch không tìm thấy sự liên quan giữa tải lượng BKV và các thuốc nhóm MMF [10]. Sự

khác biệt về liều dùng MMF ở các nhóm nhiễm và không nhiễm BKV đều không có ý nghĩa ($p > 0,05$).

Đối với nhóm CNIs, kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy liều FK tháng thứ 3 là $8,559 \pm 2,2\text{ng/ml}$ và tháng thứ 6 : $7,696 \pm 1,9\text{ng/ml}$ khi mà tỉ lệ nhiễm BK máu cao nhất ở tháng thứ 3 và tháng thứ 6 cùng 49 BN chiếm 11,1%. Nghiên cứu của Saad và cộng sự (2008) [7] trong 30 ngày đầu sau ghép, liều Tacrolimus trung bình là $13,6 \pm 8,2\text{mg}$, C_0 $8,6 \pm 4,3\text{ng/ml}$. Các nghiên cứu trên thế giới có kết quả khác chúng tôi. Kết quả nghiên cứu của Ping Li và cộng sự về các yếu tố nguy cơ năm lây nhiễm virus BK ở những người ghép thận từ người cho sống năm 2018 lại cho thấy, những người bệnh nhiễm BKV có nồng độ đáy Tacrolimus cao hơn, sự khác biệt này có ý nghĩa thống kê [8].

Kết quả nghiên cứu của chúng tôi cho thấy nồng độ Creatinin ở nhóm BN có BK máu 250 - 10^4 có sự thay đổi không đáng kể qua các giai đoạn. Nồng độ Creatinin ở nhóm BN có BK máu hoạt động $> 10^4$ tăng cao sau 1 năm và 2 năm ở mức $160,75 \pm 101,6\text{ }\mu\text{mol/l}$ và $144,25 \pm 60,9\text{ }\mu\text{mol/l}$. Trong nhóm nhiễm BK máu thể hoạt động sau 6 tháng đã có sự tổn thương thận rõ rệt, biểu hiện qua sự tăng đột biến về chỉ số Creatinin trong máu. Nghiên cứu của Jiawei Ji và cộng sự có tên “Các yếu tố nguy cơ phổ biến của virut BK và tác động lâm sàng của việc giám sát vi rút BK đối với kết quả sau ghép ở người bệnh ghép thận” năm 2019 trên 91 người theo dõi từ 1 tháng đến hơn 2 năm. Kết quả cho thấy những người bệnh có BKV trong máu có nồng độ creatinin cao hơn những người không mắc [11]. Ziedina và cộng sự trong 1 nghiên cứu năm 2009 trên 37 người ghép thận cho kết quả, nồng độ creatinin máu ở tháng thứ 1 sau ghép không liên quan đến BKV, nhưng ở tháng thứ 3 sau ghép, creatinin máu trên người bệnh nhiễm BKV cao hơn hẳn những người không nhiễm [9]. Qitian và cộng sự (2022) [12] tìm thấy mối liên quan giữa BKV với creatinin máu. Ở nhóm nhiễm BKV, creatinin máu cao hơn so với nhóm không nhiễm. Sự khác biệt có ý nghĩa thống kê. Hầu hết các nghiên cứu chỉ ra rằng, creatinin máu tăng có liên quan đến tình trạng nhiễm BKV. Tuy nhiên vẫn còn không ít các tác giả không tìm thấy mối liên quan giữa chúng. Nghiên cứu của chúng tôi khảo sát trong thời gian ngắn, cỡ mẫu có thể chưa đủ lớn do đó kết quả thu được không đồng nhất với các nghiên cứu khác.

V. KẾT LUẬN

Tỉ lệ nhiễm BK máu (nồng độ BK trong máu > 250) chiếm tỉ lệ từ 2,0 - 12,7%. Cao nhất ở tháng thứ 3 và tháng thứ 6, giảm dần sau 12 tháng. Tỉ lệ nhiễm BK niệu (nồng độ BK trong nước tiểu > 250) chiếm tỉ lệ từ 13,3 - 35,3%. Tỉ lệ nhiễm BK niệu > 10⁷ cao nhất ở tháng thứ 3 (19,4%). Hầu hết các trường hợp đều đáp ứng với giảm liều UCMD đơn thuần chiếm 85/106 BN (80,2%).

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Gonzalez S, Escobar-Serna D, Suarez O, Benavides X, Escobar-Serna J, Lozano E. BK virus nephropathy in kidney transplantation: an approach proposal and update on risk factors, diagnosis, and treatment. in Transplantation Proceedings. 2015. Elsevier.
2. Sawinski D, Goral S. BK virus infection: an update on diagnosis and treatment. Nephrology Dialysis Transplantation. 2015;30(2):209-217.
3. Huang G, Zhang L, Liang X, Qiu J, Deng R, Li J, et al. Risk factors for BK virus infection and BK virus-Associated nephropathy under the impact of intensive monitoring and pre-emptive immunosuppression reduction. in Transplantation proceedings. 2014. Elsevier.
4. Skulratanasak P, Mahamongkhonsawata J, Chayakulkeeree B, Larpparisutha N, Premasathiana N, Vongwiwatana A. BK Virus Infection in Thai Kidney Transplant Recipients: A Single-Center Experience. Transplant Proc. 2018;50(4):1077-1079.
5. Hirsch HH, Knowles W, Dickenmann M, Passweg J, Klimkait T, Mihatsch MJ, et al. Prospective study of polyomavirus type BK replication and nephropathy in renal-transplant recipients. N Engl J Med. 2002;347(7):488-96.
6. Thakur R, Arora S, Nada R, Minz M, Joshi K. Prospective monitoring of BK virus reactivation in renal transplant recipients in North India. Transpl Infect Dis. 2011;13(6):575-83.
7. Saad ER, Bresnahan BA, Cohen EP, Lu N, Orentas RJ, Vasudev B, et al. Successful treatment of BK viremia using reduction in immunosuppression without antiviral therapy. Transplantation. 2008;85(6):850-4.
8. Li P, Cheng D, Wen J, Xie K, Li X, Ni X, et al. Risk factors for BK virus infection in living-donor renal transplant recipients: a single-center study from China. Ren Fail. 2018;40(1):442-446.
9. Ziedina I, Folkmane I, Chapenko S, Murovska M, Sultanova A, Jushinskis J, et al. Reactivation of BK Virus in the Early Period After Kidney Transplantation. Transplant Proc. 2009;41(2):766-8.
10. Huang G, Zhang L, Liang X, Qiu J, Deng R, Li J, et al. Risk factors for BK virus infection and BK virus-associated nephropathy under the impact of intensive monitoring and pre-emptive immunosuppression reduction. Transplant Proc. 2014;46(10):3448-54.
11. Ji J, Feng S, Jiang Y, Wang W, Zhang X. Prevalence and Risk Factors of BK Viremia and Clinical Impact of BK Virus Surveillance on Outcomes in Kidney Transplant Recipients: A Single-Center Cross-Sectional Study. Exp Clin Transplant. 2019;17(6):727-731.
12. He Q, Wu X, Li L, Qin W, Liang Z, Xie L, Relationships between acute rejection, hemoglobin levels and BK virus infection among renal transplant recipients in China. 2022, Research Square.