

Báo cáo ca bệnh và tổng quan tài liệu về hội chứng áp xe gan xâm lấn do *Klebsiella pneumoniae* (KILAS) có viêm màng não mủ kết hợp viêm mủ nội nhãn

Klebsiella pneumoniae Invasive Liver Abscess Syndrome (KILAS) with purulent meningitis and endophthalmitis: case report and literature review

Nguyễn Sỹ Thấu^{1*}, Phạm Thị Thanh Nhân¹,
Bùi Thị Hương² và Phạm Văn Chung¹

¹Bệnh viện Trung ương Quân đội 108,
²Viện Sốt rét-Ký sinh trùng-Côn trùng Trung ương

Tóm tắt

Hội chứng áp xe gan xâm lấn do *K. pneumoniae* (*K. pneumoniae* Invasive Liver Abscess Syndrome, KILAS) là tình trạng áp xe gan kèm theo ít nhất một ổ nhiễm trùng di trú ngoài gan, gây ra do *K. pneumoniae*. Trong KILAS nhiễm trùng thần kinh trung ương và viêm mủ nội nhãn tuy phổ biến nhưng sự kết hợp của hai vị trí nhiễm trùng di trú này không thường gặp. Chúng tôi báo cáo một trường hợp bệnh nhân nữ 86 tuổi, nhập viện với ổ áp xe gan nguyên phát và viêm màng não mủ do *K. pneumoniae*. Kháng sinh toàn thân được sử dụng sớm và tối ưu liều theo viêm màng não, kết hợp với chọc hút mủ ổ áp xe gan; tình trạng nhiễm trùng giảm dần, tuy nhiên sau đó tăng trở lại, kèm theo viêm mủ nội nhãn bên trái. Kháng sinh tiêm nội nhãn được bổ sung và nhiễm trùng được kiểm soát sau đó. Nhân một trường hợp điển hình, chúng tôi trình bày một số nét tổng quan về chẩn đoán và điều trị KILAS có đồng thời viêm màng não mủ và viêm mủ nội nhãn.

Từ khóa: *Klebsiella pneumoniae*, nhiễm khuẩn huyết, áp xe gan, viêm mủ nội nhãn, viêm màng não, hội chứng áp xe gan xâm lấn do *Klebsiella pneumoniae* (KILAS).

Summary

Klebsiella pneumoniae Invasive Liver Abscess Syndrome (KILAS) was defined as *K. pneumoniae* liver abscess with extrahepatic complications. The endophthalmitis or meningitis is among the most common metastatic infections in KILAS, however, patients with both of them have been scarce. Herein, we report an 86-year-old woman admitted to the 108 Military Central Hospital for her primary liver abscess and purulent meningitis caused by *K. pneumoniae*. The appropriate parenteral antibiotics with the optimal dose for treatment of meningitis were properly administrated, followed by percutaneous drainage of liver abscess; her infection gradually declined, nevertheless was then suddenly worsened along with newly diagnosed endophthalmitis in her left eye. The intravitreal antibiotic was immediately performed which may finally result in her infection eradication. We report a typical case of and literature reviews about KILAS with purulent meningitis and endophthalmitis.

Keywords: *Klebsiella pneumoniae*, sepsis, liver abscess, endophthalmitis, meningitis, *Klebsiella pneumoniae* Invasive Liver Abscess Syndrome (KILAS).

Ngày nhận bài: 16/9/2024, ngày chấp nhận đăng: 30/12/2024

* Tác giả liên hệ: nguyensythau0211@gmail.com - Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

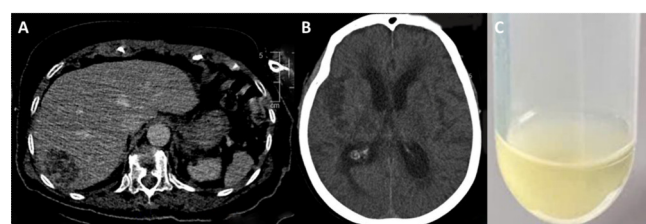
I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Klebsiella pneumoniae là một vi khuẩn gram âm, không di động, thuộc họ Enterobacteriaceae. Hội chứng áp xe gan xâm lấn do *K. pneumoniae* (KILAS) được đề xuất lần đầu năm 2012 bởi Siu LK và cộng sự¹ là tình trạng nhiễm khuẩn nặng với áp xe gan và ít nhất một ổ di căn nhiễm trùng ngoài gan như hệ thần kinh trung ương, viêm cân mạc hoại tử, viêm nội nhãn,... Viêm màng não và viêm mủ nội nhãn có chung đặc điểm điển hình là mầm bệnh cần vượt qua được hàng rào giữa máu và cơ quan đích để gây nhiễm trùng, do đó có thể có những điểm tương đồng trong cơ chế bệnh sinh. Trong KILAS thần kinh trung ương và nội nhãn cầu là hai vị trí nhiễm trùng thứ phát hay gặp nhất. Tuy vậy, viêm màng não mủ và viêm mủ nội nhãn đồng thời trong KILAS hiếm gặp, mới chỉ được báo cáo trong các ca bệnh lẻ tẻ²⁻⁴. Cơ chế bệnh sinh của KILAS liên quan đến chủng *K. pneumoniae* tăng độc lực cư trú trong vi hệ đường ruột (chúng có kiểu hình tăng độ nhớt niêm mạc và mang kháng nguyên vỏ K1 hoặc K2) phổ biến ở người châu Á¹, hay gặp nhất ở Đài Loan (15%) và Hàn Quốc (8%)¹. Tại Việt Nam, *K. pneumoniae* là căn nguyên chủ yếu gây áp xe gan, tuy nhiên KILAS còn chưa được đề cập nhiều^{5, 6}, đặc biệt chưa có báo cáo về KILAS có đồng thời viêm màng não và viêm mủ nội nhãn. Nhân báo cáo một trường hợp điển hình chúng tôi trình bày một số nét tổng quan về KILAS với đồng thời viêm màng não mủ và viêm mủ nội nhãn.

II. TRƯỜNG HỢP LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ 86 tuổi, tiền sử tăng huyết áp và đột quỵ não 3 năm trước để lại di chứng yếu nửa người trái. Trước khi nhập viện 4 ngày, bệnh nhân mệt mỏi, ăn uống kém, đau mỏi toàn thân, nôn, kích thích và nói nhảm, kèm theo sốt cao 40°C và rét run. Tình trạng bệnh nhân tại thời điểm nhập viện: GCS 8 điểm, suy gan, suy thận, SOFA 12 điểm. Marker viêm tăng cao: Bạch cầu 21,69G/L; neutrophil 92,4%; procalcitonin (PCT) 100ng/mL. Hình ảnh cắt hợp vi tính ổ bụng cho thấy một ổ áp xe gan phân thùy VI-VII kích thước 34 x 43mm (Hình 1A); chọc hút ổ áp xe gan ra 20ml dịch mủ trắng. Kết quả chụp cắt hợp vi tính sọ não (Hình 1B) loại trừ nguyên nhân đột quỵ

não mới; khám lâm sàng nghi ngờ triệu chứng cứng gáy, bệnh nhân được chọc ống sống thắt lưng; dịch não tủy đục (Hình 1C), có nhiều bạch cầu, chủ yếu bạch cầu Neutrophil, tăng protein và nồng độ glucose giảm về mức không định lượng được (Bảng 1). Sốc nhiễm khuẩn xuất hiện sau 06 giờ nhập viện với liều noradrenalin cao nhất là 0,7µg/kg/phút, bệnh nhân thoát sốc sau 04 ngày điều trị. Kết quả cấy máu, nước tiểu, dịch áp xe gan, dịch não tủy đều dương tính với *Klebsiella pneumoniae* nhạy cảm với hầu hết các kháng sinh, ngoại trừ ampicillin (MIC ≥ 32). Mặc dù được điều trị kháng sinh theo kháng sinh đồ, nhiễm khuẩn cải thiện chậm, sốt giảm dần nhưng kéo dài 7 ngày (Hình 2) kèm theo bạch cầu trong dịch não tủy tăng dần, đạt đỉnh vào ngày thứ 5 điều trị với 11.522 tế bào/mm³, sau đó giảm dần (Bảng 1). Từ ngày điều trị thứ 9, bệnh nhân có biểu hiện sốc kèm theo sốt cao trở lại, bạch cầu máu ngoại vi và PCT xu hướng tăng. Trong khi các ổ nhiễm khuẩn áp xe gan và viêm màng não diễn biến ổn định, bệnh nhân xuất hiện thêm tổn thương mắt trái: Phù mi mắt, kết mạc phù và cương tụ toàn bộ, đục dịch kính, siêu âm có đám vẩn đục dịch kính sát võng mạc hậu cực. Bệnh nhân được chẩn đoán viêm mủ nội nhãn mắt trái, điều trị kết hợp tiêm amikacin nội nhãn. Sau 05 ngày, tình trạng huyết động và nhiễm trùng được kiểm soát (Hình 2). Bệnh nhân chuyển về điều trị theo tuyến để hoàn thành phác đồ kháng sinh.



Hình 1. (A) Hình ảnh cắt lớp vi tính ổ áp xe gan của bệnh nhân lúc nhập viện. Một ổ hỗn hợp âm ở phân thùy VI-VII gan phải, kích thước 34 x 43mm; (B) Hình ảnh cắt lớp vi tính sọ não của bệnh nhân lúc vào viện. Không có tổn thương mới xuất hiện, không có tình trạng phù não. (C) Dịch não tủy của bệnh nhân lúc vào viện. Dịch vàng đục điển hình trong viêm màng não mủ.

Bảng 1. Diễn biến dịch não tủy của bệnh nhân

Dịch não tủy	Ngày điều trị						
	1	2	4	5	6	8	14
Màu sắc	Vàng đục	Vàng đục	Vàng đục	Vàng đục	Vàng đục	Vàng	Ánh vàng
Bạch cầu (tế bào/mm ³)	3.564	7.520	8.765	11.522	9.078	95	8
Neutrophil (%)	98	95	84	76	82	73	NA
Lymphocyte (%)	2	5	16	24	18	27	NA
Glucose (mmol/L)	0	0	0,1	2,7	6,2	3,4	2,2
Protein (gam/L)	11,05	12,	7,57	6,87	6,7	3	2,38
Clo (mmol/L)	112,9	118,6	130,1	NA	NA	NA	125,7
Cấy khuẩn	<i>K. pneumoniae</i>	NA	Âm tính	NA	Âm tính	Âm tính	Âm tính

III. BÀN LUẬN VÀ TỔNG QUAN TÀI LIỆU

Chẩn đoán của bệnh nhân phù hợp với hội chứng áp xe gan xâm lấn do *K. pneumoniae* (KILAS), với ổ áp xe gan kèm theo nhiều ổ nhiễm trùng di căn gồm viêm màng não, viêm đường tiết niệu, và viêm mủ nội nhãn. Vi khuẩn *K. pneumoniae* được phân lập từ máu, dịch mủ áp xe gan, dịch não tủy và nước tiểu. Ổ áp xe gan phù hợp với bệnh cảnh áp xe gan nguyên phát, do chỉ phân lập được một vi khuẩn và không có tổn thương gan mật khác^{7, 8}. Viêm mủ nội nhãn ở bệnh nhân biểu hiện muộn và trong bệnh cảnh rối loạn ý thức, viêm màng não, do đó được phát hiện bằng khám thực thể. Tình trạng nhiễm trùng của bệnh nhân chỉ thoái lui sau khi tất cả các ổ nhiễm trùng được chẩn đoán và can thiệp bằng dẫn lưu hoặc tiêu kháng sinh tại chỗ, kết hợp với sử dụng kháng sinh toàn thân.

3.1. Tần xuất gặp KILAS và ổ nhiễm khuẩn thứ phát tại màng não và nội nhãn cầu

KILAS phổ biến hơn ở người châu Á, đặc biệt là Đài Loan và Hàn Quốc, và hầu hết là nhiễm khuẩn cộng đồng¹. KILAS đã được báo cáo liên quan đến nhiều cơ quan, trong đó thần kinh trung ương và mắt là hay gặp nhất, sau đó đến phổi, da mô mềm⁸.

Các ổ nhiễm trùng di trú khác đã được báo cáo như viêm thân đốt đĩa đệm cột sống thắt lưng và cổ, thuyên tắc phổi nhiễm trùng, áp xe phổi, áp xe cơ thắt lưng chậu, áp xe lách, viêm cân mạc hoại tử, áp xe vùng cổ, và viêm xương tủy xương¹. Nhiều hơn một ổ nhiễm trùng thứ phát trên cùng một bệnh nhân KILAS cũng khá phổ biến. Tuy thần kinh trung ương và nội nhãn cầu là hai vị trí nhiễm trùng hay gặp nhất trong KILAS, sự xuất hiện đồng thời của hai nhiễm trùng này mới chỉ được báo cáo trong các ca bệnh lẻ tẻ tại Mỹ năm 1999⁴, và gần đây tại Trung Quốc^{2, 3} (Bảng 2). Nghiên cứu trên 177 bệnh nhân áp xe gan do *K. pneumoniae* tại Đài Loan với 13% có KILAS, chỉ có duy nhất một trường hợp có đồng thời ổ nhiễm trùng tại mắt và thần kinh trung ương⁸. Theo các nghiên cứu tại Việt Nam, *K. pneumoniae* là căn nguyên chủ yếu gây áp xe gan nguyên phát, tuy nhiên chưa có báo cáo về tỉ lệ xuất hiện KILAS ở nhóm bệnh nhân này^{5, 6, 9, 10}. Một nghiên cứu tập trung vào viêm mủ nội nhãn do *K. pneumoniae* tại Bệnh viện Bạch Mai báo cáo 12 ca bệnh có viêm mủ nội nhãn trên tổng số 588 bệnh nhân áp xe gan do *K. pneumoniae*, tỉ lệ là 2%, thấp hơn so với các nước trong khu vực như tại Đài Loan (14/177 bệnh nhân; 7,91%)^{8, 11}.

Bảng 2. Tần suất gặp KILAS và ổ nhiễm khuẩn di trú tại mắt và màng não

Địa điểm	KLA (số ca)	Tỉ lệ KILAS (%)	Viêm mủ nội nhãn (%)	Viêm màng não (%)	Viêm mủ nội nhãn + viêm màng não (%) (số ca)
Đài Loan					
Fang CT ⁸	177	13	7,91	4,52	0,56 (01 ca)
Lee SSJ ¹²	110	15,5	3,6	10,0	0,9 (01 ca)
Tổng hợp ¹	512	15	5	4	NA
Hàn Quốc ¹	321	8	NA	2	NA
Mỹ ¹	38	24*	8	11	NA
Việt Nam ¹¹	588	NA	2	NA	NA

Chú thích: KLA, *K. pneumoniae liver abscess* - áp xe gan do *K. pneumoniae*; NA, không đề cập; *, 50% là người gốc Á.

3.2. Sinh lý bệnh

Yếu tố liên quan đến vật chủ. Bệnh nhân đái tháo đường có tăng nguy cơ mắc áp xe gan do *K. pneumoniae*, tuy nhiên dữ liệu về mối liên quan giữa đái tháo đường đến xuất hiện các ổ nhiễm khuẩn thứ phát sau áp xe gan (KILAS) còn nhiều tranh cãi^{8,13}.

Yếu tố liên quan đến mầm bệnh: *Klebsiella pneumoniae* có nhiều yếu tố độc lực liên quan đến cơ chế bệnh sinh của KILAS, bao gồm tuýp kháng nguyên vỏ (K1, K2), kiểu hình tăng độ nhớt niêm mạc (hypermucoviscosity), lipopolysaccharide, siderophores và pili. Chủng mang kháng nguyên K1 hoặc K2 chống thực bào hiệu quả hơn¹⁴, trong khi kiểu hình tăng độ nhớt niêm mạc liên quan đến viêm hoại tử và áp xe gan¹⁵. Lipopolysaccharide kích hoạt phản ứng viêm, siderophores giúp vi khuẩn tồn tại, và pili thúc đẩy bám dính vào các mô vật chủ như đường tiết niệu và ruột¹⁶. Một số yếu tố của *K. pneumoniae* được chứng minh liên quan đến KILAS gồm tuýp huyết thanh K1 và K2¹³, mang gien liên quan đến tăng độ nhớt niêm mạc, magA hoặc rmpA⁷.

Cơ chế bệnh sinh: Một số nghiên cứu đã chỉ ra những chủng *K. pneumoniae* gây ra áp xe gan nguyên phát có thể đã xuất phát từ ống tiêu hóa của chính bệnh nhân. Fung và cộng sự nhận thấy chủng *K. pneumoniae* phân lập được từ ổ áp xe gan và từ ống tiêu hóa của người khỏe mạnh sống trong cùng

cộng đồng có sự tương đồng về các gien liên quan đến độc lực và khả năng gây độc trên mô hình¹⁷. Vi khuẩn có thể đã di chuyển qua nội mạc ống tiêu hóa, xâm nhập vào hệ tĩnh mạch cửa, xâm nhập vào gan và gây ra ổ áp xe¹. Tỷ lệ mang *K. pneumoniae* trong đường ruột của người gốc Hoa lên tới 75%, trong khi chỉ 10 - 19% ở người châu Âu^{18,19}. Ngoài ra, tới 23% chủng *K. pneumoniae* thường trú ở người gốc Hoa mang gien K1 hoặc K2, là gien liên quan đến tăng độc lực, phù hợp với sự hay gặp của KILAS trên đối tượng chủng tộc châu Á¹⁹. Viêm màng não và viêm mủ nội nhãn thứ phát sau áp xe gan do *K. pneumoniae* có chung đặc điểm điển hình là vi khuẩn phải vượt qua được hàng rào giữa máu và cơ quan đích, do đó có thể có sự tương đồng nhất định về cơ chế bệnh sinh, đặc biệt liên quan đến khả năng xâm nhập của mầm bệnh. Các tác giả cũng đã tìm thấy kiểu gien K1 của *K. pneumoniae* là yếu tố tiên lượng chung cho sự xuất hiện của ổ nhiễm trùng thứ phát tại thần kinh trung ương hoặc nội nhãn cầu trong KILAS⁸. Tuy nhiên, hai ổ nhiễm trùng thứ phát này hiếm khi được phát hiện trên cùng một bệnh nhân, đặt ra vấn đề cần được tiếp tục nghiên cứu.

3.3. Đặc điểm lâm sàng

Một số triệu chứng của hội chứng màng não có thể bị trùng lặp trong bệnh cảnh áp xe gan nguyên phát do *K. pneumoniae* như sốt, buồn nôn và nôn,

tuy nhiên, các biểu hiện như thay đổi ý thức, co giật, cứng gáy thường xuất hiện và gợi ý bệnh nhân có viêm màng não kèm theo. Hầu hết viêm màng não trong KILAS xuất hiện sớm và được phát hiện khi bệnh nhân nhập viện. Ngược lại, thời điểm xuất hiện viêm mũ nội nhãn trong KILAS rất khác biệt giữa các bệnh nhân, ví dụ một nghiên cứu chỉ ra khoảng cách giữa thời điểm phát hiện áp xe gan và viêm mũ nội nhãn dao động giữa 0 và 26 ngày (trung vị: 3,12 ngày)²⁰. Đặc biệt, viêm mũ nội nhãn do *K. pneumoniae* có thể xuất hiện kể cả khi bệnh nhân đã điều trị bằng kháng sinh phù hợp²¹. Nhiễm trùng một bên nhãn cầu hay gặp hơn nhiễm trùng hai bên¹. Viêm nội nhãn có xu hướng tiến triển nhanh đến mất thị lực vĩnh viễn, đặc biệt liên quan đến trì hoãn chẩn đoán và điều trị trên 24 giờ kể từ khi triệu chứng xuất hiện¹. Các triệu chứng chủ quan như đau hoặc khó chịu ở mắt, nhìn mờ,... có giá trị định hướng giúp phát hiện sớm viêm mũ nội nhãn, tuy nhiên điều này rất hạn chế ở những bệnh nhân rối loạn ý thức trong bệnh cảnh có viêm màng não kết hợp.

3.4. Điều trị và tiên lượng

Điều trị kháng sinh: Kháng sinh theo kinh nghiệm đường tĩnh mạch cần được sử dụng kịp thời và điều chỉnh theo kết quả phân lập mầm bệnh và kháng sinh đồ khi có kết quả. Do KILAS chủ yếu liên quan đến nhiễm khuẩn cộng đồng do chủng *K. pneumoniae* còn nhạy cảm với đa số kháng sinh, phác đồ điều trị có nhiều lựa chọn và phụ thuộc chủ yếu vào tính thấm của kháng sinh vào các ổ nhiễm trùng thứ phát. Tuy nhiên, bệnh có thể diễn biến phức tạp với sự xuất hiện của các ổ nhiễm trùng thứ phát mới. Phác đồ kháng sinh điều trị viêm màng não nên kéo dài, ít nhất 03 tuần để tránh tái phát. Tiên lượng bệnh nhân viêm mũ nội nhãn do *K. pneumoniae* rất tệ; hơn 85% bệnh nhân có tổn thương thị lực nghiêm trọng¹.

Cần thiệp ổ áp xe gan: Dẫn lưu áp xe gan qua da hoặc phẫu thuật nếu ổ áp xe lớn hoặc không đáp ứng với điều trị kháng sinh và dẫn lưu đơn thuần.

Điều trị viêm nội nhãn: Thường kết hợp tiêm kháng sinh nội nhãn cùng với kháng sinh đường

toàn thân. Cần phối hợp với bác sĩ nhãn khoa để đánh giá khả năng phẫu thuật nếu có tụ mủ hoặc tổn thương nghiêm trọng trong mắt¹.

Điều trị hỗ trợ và theo dõi biến chứng: Kiểm soát đường huyết tốt là cần thiết ở bệnh nhân có đái tháo đường để hạn chế nguy cơ tái phát và biến chứng nặng. Bệnh nhân cần được theo dõi chặt chẽ và phát hiện kịp thời các ổ nhiễm khuẩn thứ phát (thần kinh, mắt, viêm cân mạc, viêm phổi, áp xe cơ...) để điều trị triệt để.

IV. KẾT LUẬN

Chúng tôi báo cáo một trường hợp điển hình của hội chứng áp xe gan xâm lấn do *Klebsiella pneumoniae* (KILAS) với đồng thời ổ nhiễm khuẩn thứ phát tại màng não và nội nhãn cầu. Mặc dù hiếm gặp, viêm mũ nội nhãn có thể xuất hiện ở bệnh nhân KILAS có viêm màng não đang điều trị kháng sinh thích hợp; chẩn đoán sớm viêm mũ nội nhãn trong trường hợp này gặp nhiều khó khăn do bệnh nhân rối loạn ý thức không cung cấp được triệu chứng cơ năng, đòi hỏi cần chủ động tầm soát các ổ nhiễm trùng thứ phát theo bệnh cảnh của KILAS.

Đóng góp của tác giả: Tất cả các tác giả đã đóng góp trong thu thập dữ liệu, vẽ biểu đồ và chuẩn bị bản thảo của bài báo.

Nguồn tài trợ: Nghiên cứu này không nhận nguồn tài trợ nào.

Tuyên bố

Tự nguyện tham gia nghiên cứu: Người nhà bệnh nhân đồng ý cho sử dụng thông tin của bệnh nhân trong bài báo.

Xung đột lợi ích: Không có xung đột về tài chính hoặc quan hệ cá nhân ảnh hưởng đến quá trình thực hiện bài báo.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Siu LK, Yeh KM, Lin JC, Fung CP, Chang FY (2012) *Klebsiella pneumoniae* liver abscess: a new invasive syndrome. Lancet Infect Dis 12(11): 881-887.
2. Li F, Zheng W, Yu J et al (2022) *Klebsiella pneumoniae* liver abscess with purulent meningitis and endogenous endophthalmitis: A case report. Front Surg 9(1): 894929.

3. Liu JA-O, Dai M, Sun Q et al (2022) *A typical multisite invasive infection caused by hvKP: A case report and literature review*. Medicine (Baltimore) 101(52): 32592.
4. Saccente M (1999) *Klebsiella pneumoniae Liver Abscess, Endophthalmitis, and Meningitis in a Man with Newly Recognized Diabetes Mellitus*. Clin Infect Dis 29(6):1570-1571.
5. Nguyễn Thị Huyền Trang, Trần Thị Ánh Tuyết, Nguyễn Anh Tuấn và cộng sự (2024) *Đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng ở bệnh nhân áp xe gan điều trị tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108*. Tạp chí Y dược lâm sàng 108 19(1), tr. 40-47.
6. Pham Van Chung, Nguyen Thi Hiep, Hoang Dinh Nhu et al (2022) *Clinical features, laboratory characteristics and treatment outcomes of liver abscess at the Institute of Clinical Infectious Diseases - 108 Military Central Hospital*. Journal of 108 - Clinical Medicine and Pharmacy 17(52-8): 7.
7. Yu WL, Ko WC, Cheng KC, Lee HC, Ke DS, Lee CC, Fung CP, Chuang YC (2006) *Association between rmpA and magA genes and clinical syndromes caused by Klebsiella pneumoniae in Taiwan*. Clin Infect Dis 42(10): 1351-1358.
8. Fang CT, Lai SY, Yi WC, Hsueh PR, Liu KL, Chang SC (2007) *Klebsiella pneumoniae genotype K1: An emerging pathogen that causes septic ocular or central nervous system complications from pyogenic liver abscess*. Clin Infect Dis 45(3): 284-293.
9. Cong Long Nguyen, Truong Khanh Vu, Van Son Tran, et al (2022) *Management of 96 Patients with Pyogenic Liver Abscess Admitted to a Single Hospital in Hanoi City, Vietnam, 2015-2020: Etiology, Drug Resistance, Complications, and the Outcomes*. Biomed J Sci & Tech Res 42(4): 33922-33927.
10. Huynh Thanh Long, Khiem NM (2023) *Clinical and laboratory characteristics of liver abscess patients at Nguyen Tri Phuong hospital*. Vietnam Medical Journal 2(1): 130-138.
11. Nguyen L, Pham T, Luu D et al (2023) *A retrospective study of endogenous endophthalmitis-related pyogenic liver abscess: An increasing complication in North Vietnam*. SAGE Open Med 18(11): 1-5.
12. Lee SS, Chen YS, Tsai HC, Wann SR, Lin HH, Huang CK, Liu YC (2008) *Predictors of septic metastatic infection and mortality among patients with Klebsiella pneumoniae liver abscess*. Clin Infect Dis 47(5): 642-650.
13. Fung CP, Chang Fy Fau - Lee, Lee SC et al (2002) *A global emerging disease of Klebsiella pneumoniae liver abscess: is serotype K1 an important factor for complicated endophthalmitis?* Gut 50(3): 420-424.
14. Lin JC, Chang FY, Fung CP, Xu JZ, Cheng HP, Wang JJ, Huang LY, Siu LK (2004) *High prevalence of phagocytic-resistant capsular serotypes of Klebsiella pneumoniae in liver abscess*. Microbes Infect 6(13): 1191-1198.
15. Fang CT, Chuang YP, Shun CT, Chang SC, Wang JT (2004) *A novel virulence gene in Klebsiella pneumoniae strains causing primary liver abscess and septic metastatic complications*. J Exp Med 199(5):697-5.
16. Sebgathi TA, Korhonen TK, Hornick DB, Clegg S (1998) *Characterization of the type 3 fimbrial adhesins of Klebsiella strains*. Infect Immun 66(6): 2887-2894.
17. Fung CP, Lin YT, Lin JC et al (2012) *Klebsiella pneumoniae in gastrointestinal tract and pyogenic liver abscess*. Emerg Infect Dis 18(8): 1322-1325.
18. Thom BT (1970) *Klebsiella in faeces*. Lancet 2(7681): 1033.
19. Lin YT, Siu LK, Lin JC et al (2012) *Seroepidemiology of Klebsiella pneumoniae colonizing the intestinal tract of healthy Chinese and overseas Chinese adults in Asian countries*. BMC Microbiol 12:13. doi: 10.1186/1471-2180-12-13.
20. Sheu SJ, Kung YH, Wu TT et al (2011) *Risk factors for endogenous endophthalmitis secondary to klebsiella pneumoniae liver abscess: 20-Year Experience in Southern Taiwan*. Retina 31(10): 2026-2031.
21. Chee SP, Ang CL (1995) *Endogenous Klebsiella endophthalmitis - a case series*. Ann Acad Med Singap 24(3): 473-478.