

- học công nghệ Đại học Thái Nguyên. 89(1), tr.200-205.
2. **Strauss, T. et al. (2010)**, "Impaired platelet function in neonates born to mothers with diabetes or hypertension during pregnancy", *Klin Padiatr.* 222(3)(3), pp.154-157.
  3. **Bilal, M., Raj, B. & Shreyan (2016)**, "Maternal and neonatal factors causing thrombocytopenia in neonates admitted to NICU during 2013-2014", *Int J Sci Res.* 5(5).
  4. **Dwivedi, N. & Prashant, S (2024)**, "A study to compare the severity and outcome of neonatal bleeding and analysis of various causes of neonatal bleeding and their correlation with maternal factors", *Journal of Cardiovascular Disease Research* 15(7)(7), pp.2231-2239.
  5. **Maduhu, Z. I., Manji, K. P. & Mbise, R. L. (2002)**, "Perinatal risk factors for neonatal bleeding at the Muhimbili National Hospital Dar-es-salaam. Tanzania", *Tanzania Medical Journal.* 19(2), pp.13-16.
  6. **Narayan, S. et al. (1994)**, "Consumption Coagulopathy in Neonates Born to Mothers with Pregnancy Induced Hypertension", *Indian Pediatrics.* 31, pp.840-842.
  7. **Swarnim, S., Rai, B. K., Divya, M. & Kripanath, M (2017)**, "A prospective study of bleeding neonates: Clinical presentation, aetiological profile, immediate outcome and short term follow up", *Current Pediatric Research.* 21(3), pp.416-419.
  8. **Terrin, G. et al (2021)**, "Morbidity associated with patent ductus arteriosus in preterm newborns: a retrospective case-control study", *Italian Journal of Pediatrics.* 47(1), pp.9.

## BỆNH THOÁI HÓA DẠNG BỘT BIỂU HIỆN TẠI HẠCH: BÁO CÁO MỘT TRƯỜNG HỢP TẠI BỆNH VIỆN PHỔI TRUNG ƯƠNG

Dương Minh Phương<sup>1</sup>, Nguyễn Văn Tình<sup>2</sup>,  
Lê Trung Thọ<sup>1</sup>, Hoàng Văn Lương<sup>1</sup>

the lymph nodes.

**Keywords:** Lymph node, Amyloidosis

### I. TỔNG QUAN

Thoái hóa dạng bột không chỉ là một bệnh đơn thuần mà được dùng để chỉ nhiều bệnh khác nhau với đặc điểm chung là các protein hòa tan trở thành không hòa tan và lắng đọng ở ngoại bào của các cơ quan hay các mô khác nhau gây phá vỡ chức năng bình thường của các cơ quan hay các mô này và gây ra tình trạng bệnh lý<sup>1</sup>. Amyloid là một protein bất thường, được tổng hợp trong tủy xương và có thể lắng đọng trong bất kỳ mô hoặc cơ quan nào<sup>2</sup>. Thoái hóa dạng bột có thể nguyên phát hay thứ phát sau tình trạng viêm mạn tính. Có thể khu trú ở một cơ quan hay biểu hiện ở nhiều cơ quan khác nhau như tim, thận, não, gan, lách... trong đó hay gặp nhất là tổn thương ở tim, thận<sup>2,3</sup>. Thoái hóa dạng bột ở hạch là tổn thương lành tính hiếm gặp. Tuy nhiên, cho đến nay chỉ có rất ít các trường hợp mắc bệnh thoái hóa dạng bột tại hạch được báo cáo. Với mong muốn đưa ra cách nhìn tổng quan hơn về bệnh, chúng tôi xin báo cáo một trường hợp thoái hóa dạng bột ở hạch cổ có thể chẩn đoán nhầm với bệnh thoái hóa dạng bột hệ thống và bệnh lao hạch tại bệnh viện Phổi Trung Ương.

### II. GIỚI THIỆU BỆNH ÁN

**Họ tên bệnh nhân:** Phan Xung K, 77 tuổi, giới: Nam

### TÓM TẮT

**Báo cáo ca bệnh:** Bệnh nhân nam 77 tuổi tiền sử điều trị lao toàn thể thủng thứ tư, vào viện vì khó thở, ho khạc đờm đục, sốt thất thường, điều trị tại y tế cơ sở không đỡ chuyển Bệnh viện Phổi Trung ương với chẩn đoán lao hạch theo dõi lao toàn thể. Bệnh nhân đã được mổ bóc hạch kết quả mô bệnh học, nhuộm đỏ Congo phù hợp với bệnh thoái hóa dạng bột tại hạch.

**Từ khóa:** Hạch, bệnh thoái hóa dạng bột

### SUMMARY

#### LYMPHADENOPATHY AS A MANIFESTATION OF AMYLOIDOSIS: A CASE REPORT NATIONAL LUNG HOSPITAL

**Case report:** A 77-year-old male patient with a history of treatment for disseminated tuberculosis in the fourth month was admitted to the hospital due to shortness of breath, productive cough with purulent sputum, and intermittent fever. He had been treated at a local healthcare facility without improvement and was subsequently referred to the National Lung Hospital with a diagnosis of lymph node tuberculosis, with disseminated tuberculosis under consideration. The patient underwent surgery for lymph node excision, and histopathological results along with Congo red staining were consistent with amyloidosis in

<sup>1</sup>Bệnh viện Phổi Trung ương

<sup>2</sup>Bệnh viện 74 Trung ương

Chịu trách nhiệm chính: Dương Minh Phương

Email: drphuonggpb@gmail.com

Ngày nhận bài: 5.9.2024

Ngày phản biện khoa học: 15.10.2024

Ngày duyệt bài: 18.11.2024

**Địa chỉ:** Thôn Phố Thiều, Xã Dân Lý, Huyện Triệu Sơn, Tỉnh Thanh Hóa

**Ngày vào viện:** 06 tháng 6 năm 2024

**Bệnh sử:** Bệnh nhân đang điều trị lao hạch và lao toàn thể, hiện đang ở tháng điều trị thứ tư. Khoảng hai tuần trước khi nhập viện, bệnh nhân xuất hiện tình trạng khó thở tăng lên, ho khạc đờm màu đục và sốt thất thường. Đã được điều trị tại Bệnh viện Phổi Thanh Hóa, bao gồm chọc hút dịch màng tim và màng phổi nhưng không cải thiện, do đó xin chuyển đến Bệnh viện Phổi Trung Ương. Bệnh nhân có tiền sử tăng huyết áp nhiều năm điều trị ổn định.

**Khám lâm sàng:**

- Hội chứng nhiễm trùng dương tính
- Hội chứng thiếu máu dương tính
- Hạch cổ và hạch bẹn hai bên nhiều, chắc, di động

- Hội chứng 3 giảm hai bên

**Cận lâm sàng:**

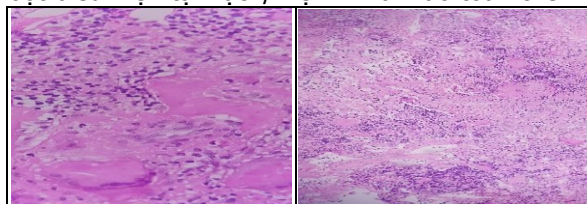
- Công thức máu: Hồng cầu: 3,3T/l, huyết sắc tố: 105g/l, bạch cầu: 3,8 G/l (TT: 64%, Lympho: 28%, Mono: 7%, bạch cầu acid: 1%).

- AFB đờm: âm tính
- X quang ngực thẳng: Hình ảnh xẹp thùy phổi trái.

- CT ngực: Xẹp nhu mô thùy dưới phổi trái, vùng phổi xẹp ngấm thuốc cản quang đồng nhất, dày vách liên tiểu thùy rải rác ở nhu mô phổi hai bên, tràn dịch màng phổi hai bên, và tràn dịch tự do trong ổ bụng.

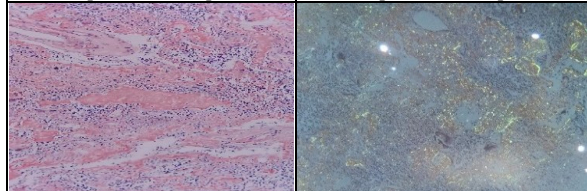
- Mô bệnh học và nhuộm đỏ Congo: Phù hợp với chẩn đoán thoái hóa dạng bột tại hạch.

**Chẩn đoán xác định:** Bệnh thoái hóa dạng bột biểu hiện tại hạch/ Bệnh nhân lao toàn thể.



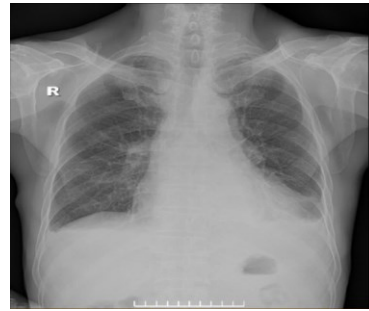
**Hình 3: Hình ảnh thoái hóa dạng bột (HE x400)**

**Hình 4: Hình ảnh thoái hóa dạng bột (HE x100)**

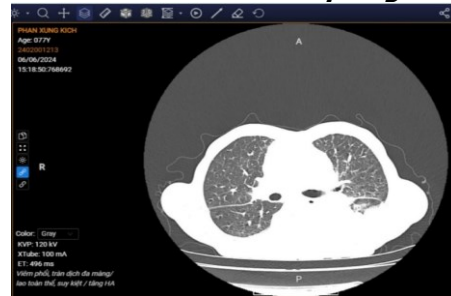


**Hình 5: Hình ảnh thoái hóa dạng bột nhuộm đỏ Congo**

**Hình 6: Hình ảnh thoái hóa dạng bột kính hiển vi phân cực**



**Hình 1. Hình ảnh Xquang**



**Hình 2. Hình ảnh cắt lớp vi tính CT ngực: Xẹp thùy phổi trái**

**III. BÀN LUẬN**

**3.1. Cơ chế bệnh sinh và phân loại bệnh thoái hóa dạng bột.** Bệnh thoái hóa dạng bột đặc trưng bởi sự tích tụ bất thường của các sợi amyloid trong các mô và cơ quan. Những sợi amyloid này hình thành khi các protein bình thường bị gấp khúc sai, dẫn đến các vấn đề nghiêm trọng về chức năng cơ quan. Các protein bình thường trong cơ thể có cấu trúc ba chiều ổn định, giúp chúng thực hiện chức năng sinh học của mình. Tuy nhiên, trong bệnh thoái hóa dạng bột, một số protein bị gấp khúc sai, dẫn đến cấu trúc ba chiều này không bình thường không thể thực hiện được chức năng đồng thời cũng không phân hủy đúng cách<sup>2</sup>. Thay vào đó, chúng tập hợp lại và xếp chồng lên nhau để hình thành các sợi amyloid. Các sợi này rất bền vững và không thể dễ dàng bị phân hủy hoặc loại bỏ khỏi cơ thể<sup>4</sup>.

Các sợi amyloid tích tụ trong không gian ngoại bào (giữa các tế bào) trong các mô và cơ quan. Sự tích tụ này thường xảy ra dần dần, làm giảm khả năng hoạt động bình thường của các mô bị ảnh hưởng. Sự hiện diện của các sợi amyloid có thể gây tổn thương cho mô bằng các cơ chế sau<sup>2,4</sup>:

- **Kích thích viêm:** Các sợi amyloid có thể kích thích phản ứng viêm trong mô, dẫn đến sự gia tăng sản xuất các yếu tố viêm và tổn thương thêm cho các mô.

- **Cản trở chức năng sinh lý:** Các sợi amyloid làm cho các mô cứng và kém đàn hồi,

cản trở chức năng bình thường của các tế bào và mô. Điều này có thể ảnh hưởng đến các cơ quan như tim, thận, và gan.

- **Gây tổn thương cơ quan:** Sự tích tụ amyloid trong các cơ quan như tim có thể dẫn đến bệnh tim, gây loạn nhịp tim, suy tim, và các triệu chứng khác. Tương tự, trong thận, amyloid có thể gây ra suy thận và các vấn đề liên quan đến chức năng thận.

Có khoảng 36 loại thoái hóa dạng bột khác nhau, mỗi loại do sự gấp khúc sai của một protein cụ thể<sup>2,5</sup>. Trong số 36 protein này, 19 loại được phân nhóm thành các dạng cục bộ, 14 loại được phân nhóm thành các dạng hệ thống, và ba protein có thể phân loại vào cả hai loại<sup>1</sup>. Những protein này có thể trở nên bất thường do tác động di truyền cũng như các yếu tố môi trường. Tuy nhiên có bốn loại típ phổ biến nhất là:

- **Bệnh thoái hóa dạng bột thể chuỗi nhẹ (Amyloid light-chain amyloidosis-AL):** là típ phổ biến nhất, còn được gọi là bệnh thoái hóa dạng bột nguyên phát. Xuất phát từ sự sản xuất quá mức các chuỗi nhẹ của immunoglobulin từ các tế bào plasma, thường liên quan đến bệnh đa u tủy hoặc các rối loạn tế bào plasma khác. Bệnh có thể ảnh hưởng đến nhiều cơ quan như thân, tim, gan, và hệ thần kinh, dây thần kinh và hệ tiêu hóa.

- **Bệnh thoái hóa dạng bột thứ phát (Secondary Amyloidosis):** Đây là dưới típ thường gặp ở những người mắc các bệnh lý viêm mãn tính như viêm khớp dạng thấp, bệnh Crohn, hoặc nhiễm trùng kéo dài nên còn được gọi là bệnh amyloidosis thứ phát. Nguyên nhân do sự tích tụ của protein serum amyloid A (SAA), một loại protein phản ứng viêm. Chủ yếu ảnh hưởng đến thân, nhưng cũng có thể tác động đến gan, lách, và ruột. Một số triệu chứng có thể gặp như suy thận, phù, tiểu chảy, mệt mỏi.

- **Bệnh thoái hóa dạng bột liên quan đến transthyretin (ATTR Amyloidosis):** Do sự đột biến trong gen transthyretin (TTR), một loại protein được sản xuất bởi gan. TTR biến đổi bất thường thành amyloid và lắng đọng trong các cơ quan. Có thể do đột biến gen di truyền (Hereditary ATTR) hoặc không liên quan đến di truyền, xảy ra ở người lớn (Wild-type ATTR). Bệnh chủ yếu ảnh hưởng đến tim và hệ thần kinh.

- **Bệnh thoái hóa dạng bột liên quan tới lọc máu:** Bệnh thường xuất hiện ở những người trải qua lọc máu dài hạn. Do sự tích tụ của protein beta-2 microglobulin, không được loại bỏ hoàn toàn qua lọc máu. Cơ quan bị ảnh hưởng thường xương, khớp, các triệu chứng hay gặp là đau và cứng khớp, viêm gân, và tổn thương xương.

**3.2. Triệu chứng.** Bệnh thoái hóa dạng bột có triệu chứng rất đa dạng, phụ thuộc vào loại bệnh và các cơ quan bị ảnh hưởng bởi sự lắng đọng protein amyloid. Các triệu chứng chung bao gồm mệt mỏi, kiệt sức và giảm cân không rõ nguyên nhân. Khi amyloid lắng đọng ở thận, bệnh nhân có thể xuất hiện protein niệu, gây phù nề chân, mắt cá chân và bụng, đồng thời có nguy cơ suy thận<sup>6</sup>. Nếu tim bị ảnh hưởng, bệnh nhân thường gặp suy tim, nhịp tim bất thường (như rung nhĩ), khó thở, đặc biệt khi hoạt động hoặc nằm xuống, và phù ở chân. Lắng đọng amyloid ở gan gây tình trạng gan to, dẫn đến cảm giác đầy bụng, đôi khi gây suy gan với triệu chứng vàng da. Bệnh cũng có thể ảnh hưởng đến hệ thần kinh, gây bệnh lý thần kinh ngoại vi, làm người bệnh cảm thấy tê, đau rát ở tay chân, hoặc hạ huyết áp tư thế, khiến chóng mặt khi đứng lên. Các triệu chứng tiêu hóa bao gồm tiêu chảy, táo bón, khó nuốt và cảm giác đầy bụng. Trên da, bệnh nhân có thể có bầm tím quanh mắt, dày da, hoặc xuất hiện đốm xuất huyết. Ở khớp và xương, bệnh nhân có thể gặp đau và cứng khớp, đặc biệt là ở những người phải lọc máu lâu dài, và viêm gân gây đau quanh khớp. Những triệu chứng này thường xuất hiện đồng thời và gây ra nhiều khó khăn cho người bệnh, ảnh hưởng nghiêm trọng đến chất lượng cuộc sống. Các triệu chứng của bệnh thoái hóa dạng bột rất đa dạng và không đặc hiệu. Trong ca lâm sàng của chúng tôi bệnh nhân biểu hiện hạch to trên nền bệnh lao toàn thể, đây là một triệu chứng hay gặp trên những bệnh nhân lao vẫn loại trừ đầu tiêu là lao tại hạch. Chính vì vậy việc bóc hạch làm mô bệnh học là cực kỳ quan trọng để đưa ra chẩn đoán cuối cùng.

**3.3. Chẩn đoán.** Chẩn đoán bệnh thoái hóa dạng bột thường khá phức tạp và đòi hỏi nhiều bước xét nghiệm khác nhau để xác định chính xác. Đầu tiên, bác sĩ sẽ khám lâm sàng và hỏi về tiền sử bệnh, đặc biệt nếu có các triệu chứng như mệt mỏi, sưng phù, giảm cân không rõ nguyên nhân, hoặc các dấu hiệu về tim, thận, và thần kinh. Các xét nghiệm máu và nước tiểu được tiến hành để kiểm tra mức protein amyloid và đánh giá chức năng của thận, gan, và tim. Sinh thiết và làm mô bệnh học là tiêu chuẩn quan trọng nhất để xác nhận sự hiện diện của amyloid trong các cơ quan. Mẫu sinh thiết thường được nhuộm bằng kỹ thuật Congo đỏ, giúp nhận diện amyloid dưới kính hiển vi<sup>5</sup>. Ngoài ra, các xét nghiệm hình ảnh như siêu âm, MRI, và CT scan được thực hiện để đánh giá tổn thương ở tim, thận và gan. Điện tâm đồ (ECG)

và Holter ECG có thể giúp phát hiện rối loạn nhịp tim, đặc biệt ở các bệnh nhân bị ảnh hưởng về tim. Trong một số trường hợp, xét nghiệm di truyền được sử dụng để phát hiện đột biến gen liên quan đến típ thoái hóa dạng bột di truyền, và xét nghiệm protein chuỗi nhẹ miễn dịch giúp xác định típ thoái hóa dạng bột. Nếu có triệu chứng tiêu hóa, nội soi có thể được thực hiện để lấy mẫu sinh thiết từ đường tiêu hóa. Những xét nghiệm này giúp chẩn đoán chính xác bệnh và đánh giá mức độ ảnh hưởng lên các cơ quan trong cơ thể.

Ở trường hợp này bệnh nhân có tiền sử điều trị lao toàn thể 4 tháng, đây cũng là cơ chế để tạo ra amyloid sau viêm mạn tính. Tuy nhiên do bệnh thoái hóa dạng bột tương đối hiếm gặp nên chẩn đoán ban đầu rất khó để nghĩ đến, bệnh nhân đã được mổ bóc hạch. Tuy nhiên hình ảnh mô bệnh học cũng rất dễ nhầm với lao hạch vì trên mảnh sinh thiết hạch cũng thấy tổn thương viêm hạt với tế bào khổng lồ, tế bào bán liên, nhưng điểm khác biệt là có lắng đọng chất dạng bột, chỉ được chẩn đoán dựa vào kính hiển vi của bác sĩ giải phẫu bệnh và nhuộm đỏ Congo dương tính với chất dạng bột, đây là tiêu chuẩn vàng cho chẩn đoán xác định.

**3.4. Điều trị và tiên lượng.** Điều trị bệnh thoái hóa dạng bột nhằm mục đích giảm sự lắng đọng của protein amyloid, kiểm soát các triệu chứng và ngăn ngừa tổn thương thêm cho các cơ quan bị ảnh hưởng<sup>7</sup>. Việc điều trị sẽ khác nhau tùy thuộc vào loại amyloidosis và mức độ tổn thương của các cơ quan. Bệnh thoái hóa dạng bột thứ phát thường liên quan đến các bệnh viêm mạn tính hoặc nhiễm trùng, vì vậy việc điều trị chủ yếu tập trung vào kiểm soát căn nguyên gây viêm. Sử dụng thuốc kháng viêm hoặc thuốc ức chế miễn dịch để giảm mức độ viêm. Kiểm soát và điều trị các triệu chứng ở các cơ quan như tim, thận, thần kinh. Các phương pháp điều trị khác như: các liệu pháp gen đang được nghiên cứu cho bệnh thoái hóa dạng bột liên quan tới transthyretin để can thiệp vào quá trình sản xuất protein bất thường. Điều này hứa hẹn mang lại kết quả lâu dài cho những bệnh nhân mắc bệnh. Bên cạnh đó cần theo dõi bệnh nhân định kỳ, bao gồm xét nghiệm máu, nước tiểu, và đánh giá chức năng các cơ quan để phát hiện và ngăn ngừa biến chứng.

Tiên lượng của bệnh thoái hóa dạng bột phụ thuộc vào loại bệnh, mức độ tổn thương cơ quan và thời điểm được chẩn đoán<sup>4</sup>. Trong đó, bệnh thoái hóa dạng bột thể chuỗi nhẹ thường có tiên lượng nghiêm trọng nhất, đặc biệt nếu tim bị

ảnh hưởng, có thể dẫn đến suy tim và tử vong trong vòng 6 tháng đến 2 năm nếu không điều trị<sup>8</sup>. Bệnh thoái hóa dạng bột thứ phát có tiên lượng tốt hơn nếu kiểm soát được bệnh viêm mạn tính hoặc nhiễm trùng, nhưng suy thận có thể xảy ra nếu không được phát hiện sớm. Bệnh thoái hóa dạng bột liên quan đến transthyretin có thể tiến triển chậm hơn, nhưng vẫn nguy hiểm nếu gây suy tim hoặc tổn thương thần kinh, trong khi bệnh hoá hóa dạng bột liên quan tới lọc máu có thể gây đau khớp và tiến triển từ từ. Mức độ tổn thương tim và thận ảnh hưởng lớn đến tiên lượng, với suy tim và suy thận là những biến chứng nghiêm trọng nhất. Chẩn đoán sớm đóng vai trò then chốt trong việc cải thiện tiên lượng, giúp ngăn chặn tiến triển bệnh và tăng thời gian sống.

#### IV. KẾT LUẬN

Chẩn đoán bệnh thoái hóa dạng bột ở hạch thường khó, trong đó chẩn đoán xác định dựa vào mô bệnh học và nhuộm đỏ Congo thấy hình ảnh của thoái hóa dạng bột. Điều trị bệnh thoái hóa dạng bột phụ thuộc vào loại bệnh và mức độ ảnh hưởng của các cơ quan, với các phương pháp điều trị chính bao gồm hóa trị, ghép tế bào gốc, thuốc ổn định protein, và kiểm soát triệu chứng.

#### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Picken MM.** The Pathology of Amyloidosis in Classification: A Review. *Acta Haematol.* 2020; 143(4):322-334. doi:10.1159/000506696
2. **The Pathology of Amyloidosis in Classification: A Review | Acta Haematologica | Karger Publishers.** Accessed September 16, 2024. <https://karger.com/aha/article/143/4/322/15397/The-Pathology-of-Amyloidosis-in-Classification-A>
3. **Hazenberg BPC.** Amyloidosis: A Clinical Overview. *Rheum Dis Clin N Am.* 2013;39(2):323-345. doi:10.1016/j.rdc.2013.02.012
4. **Chiti F, Dobson CM.** Protein Misfolding, Amyloid Formation, and Human Disease: A Summary of Progress Over the Last Decade. *Annu Rev Biochem.* 2017;86(Volume 86, 2017):27-68. doi:10.1146/annurev-biochem-061516-045115
5. **Baker KR, Rice L.** The Amyloidoses: Clinical Features, Diagnosis and Treatment. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2012;8(3):3-7.
6. **Senecal JB, Abou-Akl R, Allevato P, et al.** Amyloidosis: a case series and review of the literature. *J Med Case Reports.* 2023; 17(1):184. doi:10.1186/s13256-023-03886-1
7. **Mallus MT, Rizzello V.** Treatment of amyloidosis: present and future. *Eur Heart J Suppl J Eur Soc Cardiol.* 2023;25(Suppl B):B99-B103. doi:10.1093/eurheartjsupp/suad082
8. **Baker KR.** Light Chain Amyloidosis: Epidemiology, Staging, and Prognostication. *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 18(2):27-35. doi:10.14797/mdcvj.1070

## MỘT SỐ ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG CỦA CƠN ĐAU NỬA ĐẦU MIGRAINE CẤP TÍNH Ở PHỤ NỮ 18 ĐẾN 50 TUỔI

Hồ Quang Thịnh<sup>1</sup>, Nguyễn Văn Hương<sup>2</sup>, Nguyễn Văn Tuấn<sup>3,4</sup>

### TÓM TẮT

**Mục tiêu:** Phân tích một số đặc điểm lâm sàng của cơn đau nửa đầu Migraine cấp tính ở bệnh nhân (BN) nữ từ 18 đến 50 tuổi. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** 60 BN đau đầu Migraine, nữ từ 18 đến 50 tuổi, điều trị tại Trung tâm Thần Kinh, Bệnh viện Bạch Mai. Đau nửa đầu Migraine được chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Hội Chông Đau đầu Quốc tế (ICHD-3). **Kết quả:** Tuổi khởi phát bệnh là  $32.22 \pm 8.294$ . Thể đau đầu Migraine có aura chiếm 15%, trong đó aura thị giác 11.7%, aura cảm giác (3.3%). Triệu chứng đau nửa đầu kiểu mạch đập, kèm nôn và/hoặc buồn nôn, sợ ánh sáng, sợ tiếng động, đau tăng khi hoạt động, tăng nhạy cảm khứu giác, dễ cáu gắt, triệu chứng thần kinh tư động và khó ngủ chiếm tỷ lệ lần lượt là 56.7%; 83.3%; 85%; 68.3%; 80%; 76.7%; 31.7%; 77.3%; 35% và 60%. Đau đầu với cường độ đau trung bình (46.7%) và nặng (53.3%). Có mối liên hệ giữa nhóm BMI <23 và BMI  $\geq 23$  với các triệu chứng kèm theo như đau tăng khi vận động ( $p=0.021$ ; OR=4.767), dễ cáu gắt ( $p=0.002$ ; OR=0.132), khó ngủ ( $p=0.02$ ; OR=0.283). Trong khi đó nhóm nghề nghiệp lao động trí óc có liên quan với triệu chứng đau nửa đầu ( $p=0.043$ ; OR=3.316) và khó ngủ ( $p=0.001$ ; OR: 0.143). **Kết luận:** Cơn đau nửa đầu Migraine cấp tính ở phụ nữ từ 18 đến 50 tuổi không có aura và đau nặng chiếm đa số, với triệu chứng kèm theo đa dạng.

**Từ khóa:** Đau đầu, Migraine, triệu chứng đau.

### SUMMARY

#### SOME CLINICAL CHARACTERISTICS OF ACUTE MIGRAINE ATTACKS IN WOMEN AGED 18 TO 50 YEARS

**Objective:** We analyzed certain clinical characteristics of acute migraine attacks in female patients aged 18 to 50 years. **Subjects and Methods:** Sixty female patients aged 18 to 50 years, treated at the Neurology Center, Bach Mai Hospital, were diagnosed with migraine based on the International Classification of Headache Disorders (ICHD-3) criteria. **Results:** The average age of onset was  $32.22 \pm 8.294$  years. Migraine with aura accounted for 15%, with visual aura in 11.7% and sensory aura in 3.3%. Symptoms such as pulsating headache, accompanied by nausea and/or vomiting,

photophobia, phonophobia, pain worsening with physical activity, olfactory hypersensitivity, irritability, autonomic neurological symptoms, and insomnia were present in 56.7%, 83.3%, 85%, 68.3%, 80%, 76.7%, 31.7%, 77.3%, 35%, and 60% of cases, respectively. Headache intensity was moderate in 46.7% and severe in 53.3% of patients. There was a correlation between BMI groups (<23 and  $\geq 23$ ) and associated symptoms such as increased pain with physical activity ( $p=0.021$ ; OR=4.767), irritability ( $p=0.002$ ; OR=0.132), and insomnia ( $p=0.02$ ; OR=0.283). Additionally, intellectual workers were associated with migraine symptoms ( $p=0.043$ ; OR=3.316) and insomnia ( $p=0.001$ ; OR=0.143). **Conclusion:** Acute migraine attacks in women aged 18 to 50 years are predominantly without aura and of severe intensity, accompanied by a wide range of symptoms.

**Keywords:** Headache, Migraine, Pain symptoms.

### I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Đau nửa đầu Migraine là một bệnh đau đầu nguyên phát với cơ chế bệnh sinh khá phức tạp. Bệnh có thể gặp ở mọi giới tính, mọi thành phần xã hội và mọi chủng tộc. Migraine gây ảnh hưởng đến 18% dân số toàn cầu mỗi năm, phổ biến nhất ở độ tuổi trung niên với tỉ lệ lưu hành là 25% ở nữ và 8% ở nam.<sup>1</sup> Ở Việt Nam, bệnh Migraine có tỷ lệ gặp là 16%, với tỷ lệ phụ nữ mắc bệnh này cao gấp 3 lần nam giới và đa số bệnh nhân phát bệnh ở tuổi 20- 29.<sup>2</sup> Trong suốt quãng đời của mình, người phụ nữ đã trải qua sự thay đổi nội tiết tố qua từng thời kỳ phát triển, chịu tác động của nhiều yếu tố như căng thẳng, mất ngủ hay việc sử dụng thuốc tránh thai, trải qua quá trình mang thai, cho con bú, và giai đoạn tiền mãn kinh và mãn kinh. Chính các yếu tố trên tương tác với nhau, tương tác với các yếu tố môi trường sống, thời tiết khí hậu, thức ăn, đồ uống đã tác động đến tỷ lệ bệnh, triệu chứng lâm sàng, và thậm chí cả biến chứng của Migraine đối với phụ nữ.<sup>3</sup> Ngoài ra, ở phụ nữ trong độ tuổi sinh sản, đau đầu chính là nguyên nhân hàng thứ ba khiến họ phải đến khoa cấp cứu. Ở Việt Nam cũng đã có những nghiên cứu về Migraine, tuy nhiên chỉ nghiên cứu trong quần thể chung, chứ chưa tập trung nghiên cứu ở đối tượng phụ nữ, đặc biệt là đối tượng phụ nữ ở trong độ tuổi sinh sản với rất nhiều thay đổi qua từng giai đoạn khác nhau. Mục tiêu nghiên cứu: *Nhận xét một số đặc điểm lâm sàng của cơn đau nửa đầu Migraine cấp tính ở bệnh nhân nữ từ 18 đến 50 tuổi.*

<sup>1</sup>Bệnh viện Hữu Nghị Đa khoa Nghệ An

<sup>2</sup>Trường Đại học Y Hà Nội

<sup>3</sup>Bệnh viện đa khoa Tâm Anh, Hà Nội

<sup>4</sup>Trường Đại học Y Dược, Đại học Quốc gia Hà Nội

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Văn Tuấn

Email: ngtuan21965@gmail.com

Ngày nhận bài: 4.9.2024

Ngày phản biện khoa học: 15.10.2024

Ngày duyệt bài: 18.11.2024