

hợp này, việc loại bỏ có kiểm soát lớp men lành bên trên đã tạo điều kiện thuận lợi cho nhựa thẩm thấu tiếp cận tối ưu vùng tổn thương. Chỉ sau 1 chu kỳ soi mòn, làm khô và xâm nhập nhựa, tổn thương đã biến mất hoàn toàn. Việc phục hồi bổ sung bằng composite nhằm tái tạo lại hình thể bề mặt men răng cũng góp phần quan trọng cho thành công của điều trị. Trường hợp lâm sàng này cho thấy, nếu được chỉ định và thực hiện đúng kỹ thuật, phương pháp thẩm thấu nhựa có thể cải thiện đáng kể cả về mặt thẩm mỹ lẫn chức năng cho các răng bị tổn thương do MIH, đặc biệt ở nhóm bệnh nhân trẻ tuổi.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lopes LB, Machado V, Mascarenhas P, Mendes JJ, Botelho J.** The prevalence of molar-incisor hypomineralization: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2021;11(1):22405. doi:10.1038/s41598-021-01541-7
2. **Jälevik B.** Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11(2):59-64. doi:10.1007/BF03262714
3. **Mối liên quan giữa thực trạng kém khoáng hoá men răng (mih) và chấn thương răng sữa, răng sữa mất sớm ở học sinh 12-15 tuổi tại một số tỉnh thành ở Việt Nam.**

Accessed June 3, 2025. <https://tapchihocvietnam.vn/index.php/vmj/article/view/544/427>

4. **Effectiveness of resin infiltration in the management of anterior teeth affected by molar incisor hypomineralisation (MIH): A systematic review and meta-analysis - ScienceDirect.** Accessed June 3, 2025. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300571224004238?via%3Dihub>
5. **Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL.** Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022;23(1): 3-21. doi:10.1007/s40368-021-00668-5
6. **Mazzitelli C, Josic U, Maravic T, et al.** An Insight into Enamel Resin Infiltrants with Experimental Compositions. *Polymers (Basel).* 2022;14(24):5553. doi:10.3390/polym14245553
7. **Doméjean S, Ducamp R, Léger S, Holmgren C.** Resin infiltration of non-cavitated caries lesions: a systematic review. *Med Princ Pract.* 2015;24(3):216-221. doi:10.1159/000371709
8. **Wittich FK, Cebula M, Effenberger S, et al.** Masking efficacy of bleaching and/ or resin infiltration of fluorotic spots on anterior teeth - a systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2024; 149: 105276. doi:10.1016/j.jdent.2024. 105276.

BÁO CÁO MỘT TRƯỜNG HỢP ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ NGỘ ĐỘC THUỐC KHÁNG LAO VỚI PIRACETAM

Lê Đỗ Thuỳ Lan¹, Lê Đỗ Tấn Sang²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Đánh giá hiệu quả điều trị hỗ trợ của Piracetam trên một trường hợp ngộ độc thần kinh thị do thuốc kháng lao Ethambutol. **Phương pháp nghiên cứu:** Thử nghiệm off label điều trị hỗ trợ ngộ độc thuốc kháng lao Ethambutol. Báo cáo ca lâm sàng bệnh nhân nữ, 38 tuổi, đến khám vì hai mắt giảm thị lực nhanh trong 4 tháng sau điều trị tháng thứ 5 thuốc kháng lao. Tiền căn cận thị. Thị lực mắt phải ĐNT 2M, mắt trái ĐNT 3M, kính lồi 2 mắt 1/10, thử kính không tăng. Khám ghi nhận bán phần trước bình thường, hình ảnh đáy mắt chưa thấy tổn thương gai thị, nhưng giảm độ dày lớp tế bào hạch trên OCT gai thị. Khám toàn thân bình thường, xét nghiệm máu chức năng gan thận tốt. Quy trình điều trị: Piracetam 12g/lọ/ngày truyền tĩnh mạch, trong tối đa ba đợt điều trị, mỗi đợt 10 ngày liên tiếp, ngừng điều trị 10

ngày sau mỗi đợt điều trị. Ngưng Piracetam khi đạt thị lực tối đa. **Kết quả:** Bệnh nhân được điều trị với Piracetam tiêm tĩnh mạch liều 12g/lọ/ngày hai đợt, đợt đầu tiên 10 ngày liên tiếp, thị lực 2 mắt đạt mức 4/10, đợt thứ hai 5 ngày, thị lực 2 mắt đạt 8/10, sau 10 ngày ngưng điều trị, tái khám thị lực đạt 10/10, không tổn tại cận thị. OCT gai thị sau 1 tháng lớp tế bào hạch bình thường. Không ghi nhận phản ứng phụ của Piracetam. Tái khám 3 tháng sau thị lực đạt 10/10. **Kết luận:** Ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol là một tác dụng phụ đáng chú ý trong quá trình điều trị nhiễm khuẩn lao. Việc điều trị chủ yếu là ngưng thuốc Ethambutol, bệnh có khả năng tự hồi phục một phần thị lực hoặc giảm hơn. Hiện nay, chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, điều trị phổ biến là bổ sung phức hợp vitamin B, chủ yếu là B1, B12. Tuy nhiên, thử nghiệm off label điều trị hỗ trợ bằng Piracetam, bệnh nhân ngộ độc thần kinh thị có hiệu quả cải thiện thị lực nhanh, đạt kết quả cao. **Từ khóa:** ngộ độc thần kinh thị, ethambutol, piracetam.

SUMMARY

A CASE REPORT: TOXIC OPTIC NEUROPATHY WITH ETHAMBUOTOL TREATED BY PIRACETAM

Objective: To evaluate the supportive treatment

¹Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

²Bệnh viện Mắt TP HCM

Chịu trách nhiệm chính: Lê Đỗ Thuỳ Lan

Email: hoanglelan_bs@yahoo.com

Ngày nhận bài: 23.6.2025

Ngày phản biện khoa học: 21.7.2025

Ngày duyệt bài: 26.8.2025

efficacy of Piracetam in a case of Ethambutol-induced optic neuropathy (EON). **Methods:** Off label treatment trial of a clinical case report of a 38-year-old female patient presenting with rapidly progressive bilateral vision loss in 4 consecutive months after 5 months of Ethambutol therapy. Past medical history included myopia. Initial visual acuity (VA) was counting fingers (CF) 2m OD and CF 3m OS; pinhole vision was 1/10 OU; no improvement with refraction. Anterior segment examination was normal; fundus showed no optic disc damage. OCT of the optic nerve revealed thinning of the ganglion cell layer. Systemic examination, liver and renal function tests were normal. Treatment protocol: intravenous injection Piracetam 12g/day for up to three treatment cycles, each lasting 10 consecutive days with a 10-day break between cycles. Treatment was discontinued once optimal visual acuity was achieved. **Results:** The patient received two treatment cycles with intravenous Piracetam 12g/day. After the first 10-day cycle, visual acuity improved to 4/10 OU. After the second 5-day cycle, visual acuity was 8/10. After 10 days post-treatment, vision acuity reached 10/10, with complete resolution of myopia. OCT optic nerve 1 month following revealed normalization of the ganglion cell layer. No adverse effects of Piracetam were observed. At 3-month follow-up, vision remained 10/10. **Conclusion:** Ethambutol-induced optic neuropathy is a notable adverse effect during tuberculosis treatment. The main treatment is to discontinue ethambutol, as vision may either partially recover spontaneously or worsen. Currently, no specific treatment exists. Common supportive therapies include B-complex vitamins supplement, especially B1 and B12. However, this off-label trial of supportive treatment with Piracetam suggests that Piracetam may significantly accelerate and enhance visual recovery in such cases. **Keywords:** toxic optic neuropathy, ethambutol, piracetam.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh lao do Mycobacteria gây ra là một trong những tình trạng nhiễm trùng toàn thân phổ biến trên thế giới. Hiện nay, Ethambutol được xem là một trong những thuốc kháng lao chính trong phác đồ điều trị lao nói chung. Tuy nhiên, thuốc có thể gây các tác dụng phụ liên quan gan, thị giác và dị ứng. Trong đó, ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol là tác dụng phụ đáng chú ý, với tỉ lệ thay đổi từ 1 - 6% tùy thuộc vào liều và thời gian điều trị. Thời điểm khởi phát dao động từ vài ngày đến 2 năm, thường nhất là 4 - 12 tháng sau bắt đầu điều trị với Ethambutol. Bệnh đặc trưng bởi giảm thị lực tiến triển ở hai mắt, không đau, thường đối xứng, hiếm khi mù hoàn toàn. Rối loạn màu sắc là dấu hiệu sớm nhất, không tương xứng với mức độ giảm thị lực. Giai đoạn sớm thường không ghi nhận bất thường, có thể có dấu hiệu phù, thiếu máu gai thị trong một số trường hợp. Giai đoạn muộn, gai thị teo, điển hình với phần gai thị phía

thái dương nhạt màu do mất các bó sợi thần kinh nhánh gai thị hoàng điểm^{1,8}.

Hiện nay bệnh không có thuốc điều trị đặc hiệu, điều trị chủ yếu vẫn là ngưng Ethambutol sớm. Khoảng 30 - 64% trường hợp thị lực có thể tự hồi phục dần sau 4 - 12 tháng ngưng thuốc, thị lực hồi phục hoàn toàn hiếm gặp; tuy nhiên một số trường hợp thị lực có thể tiếp tục giảm sau khi ngưng thuốc. Ngoài ra, nhiều tác giả đã sử dụng nhiều loại thuốc khác nhau, phổ biến nhất là sử dụng phức hợp vitamin B, chủ yếu là B1 và B12 liều cao.

Piracetam được chứng minh có hiệu quả trong việc chống lại quá trình stress oxy hoá trong các bệnh lý thần kinh như đột quỵ, đột ngột. Mặc khác, các nghiên cứu trước đây đã cho thấy nhiều yếu tố liên quan đến cơ chế sinh bệnh của viêm võng mạc sắc tố, trong đó có quá trình stress oxy hoá. Vì vậy, với mục đích cải thiện thị lực sớm, đặc biệt ở những bệnh nhân thị lực tiếp tục giảm nhiều sau khi ngưng thuốc, chúng tôi tiến hành nghiên cứu thử nghiệm off label điều trị bệnh lý ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol bằng Piracetam.

II. PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU: CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nữ Huỳnh Hồng N., 38 tuổi, cư trú huyện Bình Chánh, TPHCM, đến khám vì hai mắt nhìn mờ.

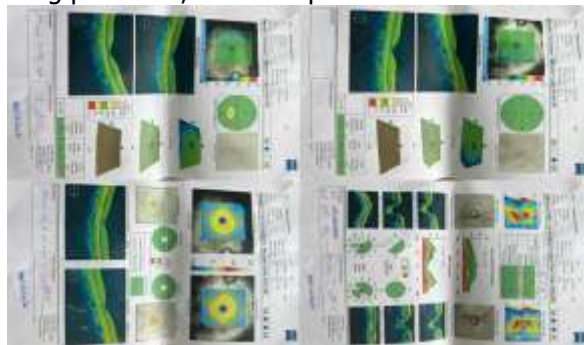
2.1. Bệnh sử. Bệnh nhân khai đã điều trị lao xương với thuốc kháng lao có Ethambutol. Sau điều trị 5 tháng, hai mắt bắt đầu mờ tăng dần, không đau, không đỏ mắt. Bệnh nhân khám BV Mắt TP HCM, thị lực tối đa sau đo khúc xạ đạt ĐNT 3M MP và 2/10 MT, chụp thị trường cho kết quả MP kém định thị, theo dõi ám điểm vòng cung nửa trên và ám điểm trung tâm, MT ám điểm vòng cung nửa dưới và ám điểm phía trên. Chụp OCT cho kết quả giảm độ dày lớp tế bào hạch, giảm độ dày vùng hoàng điểm, độ dày RNFL bình thường ở MT và tăng nhẹ ở MP. Bệnh nhân được chẩn đoán 2M: Ngộ độc thần kinh thị do thuốc kháng lao, được điều trị ngưng thuốc kháng lao và hỗ trợ uống Gingko biloba và nhỏ thuốc nước mắt nhân tạo. Sau 1 tháng ngưng thuốc, thị lực vẫn tiếp tục giảm, bệnh nhân đến khám phòng khám Mắt thuộc công ty TNHH MTV PKĐK Thanh Quan ở tháng thứ tư giảm thị lực, được chẩn đoán 2M: Tổn thương thần kinh thị do thuốc kháng lao.

Chụp OCT cho kết quả:

- 2M giảm chiều dày lớp tế bào hạch, giảm độ dày hoàng điểm
- MP chiều dày lớp RNFL tăng nhẹ, MT RNFL trong giới hạn bình thường Chụp thị trường cho

kết quả:

- MP kém định thị, âm tính giả và dương tính giả cao, theo dõi ám điểm vòng cung nửa trên, ám điểm trung tâm
- MT âm tính giả cao, ám điểm dạng vòng cung phía dưới, ám điểm phía trên



Hình 2.1: Hình chụp OCT 2M (BV Mắt TPHCM)



Hình 2.2: Hình chụp thị trường 2M (BV Mắt TPHCM)

2.2. Tiền căn: Lao xương đang điều trị thuốc kháng lao 6 tháng. Tiền căn gia đình liên quan không rõ.

2.3. Khám

Thị lực: MP ĐNT 2M → KL 1/10 MT ĐNT 3M → KL 1/10

Thử kính không tăng

Nhãn áp: 2M = 20.6 mmHg

Nhận biết màu: Không mất màu sắc

Khám sinh hiển vi: 2M Bán phần trước chưa ghi nhận bất thường.

Soi đáy mắt bằng kính Volkman Digital không ghi nhận tổn thương gai thị, hoàng điểm

2.4. Không thực hiện chụp OCT, thị trường, sắc giác, chụp mạch huỳnh quang (FA) trước khi điều trị. Xét nghiệm máu không ghi nhận suy chức năng gan, thận

2.5. Điều trị. Bệnh nhân được giải thích hiện chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, việc điều trị chủ yếu là ngưng thuốc kháng lao và chờ thị lực tự hồi phục, thường 4 - 12 tháng. Ngoài ra, một số loại thuốc nhằm mục đích hỗ trợ cải thiện thị lực, chủ yếu là vitamin B1, B12 đã được sử dụng tại Việt Nam và trên thế giới. Tuy nhiên vì sau khi ngưng thuốc kháng lao 1 tháng, thị lực vẫn tiếp tục có xu hướng giảm; do đó, bệnh nhân mong muốn được cải thiện thị lực sớm. Vì vậy,

chúng tôi đã giải thích tác dụng hỗ trợ của Piracetam trên một số bệnh lý thần kinh, tai mũi họng, mắt như đột quỵ thiếu máu não, đột ngột, thiếu máu thị thần kinh đạt hiệu quả. Ngoài ra, một vài trường hợp viêm võng mạc sắc tố cũng đã được chúng tôi điều trị bằng Piracetam và có đáp ứng, thị lực cải thiện phần nào, nên chúng tôi sẽ tiến hành điều trị thử nghiệm off label với Piracetam cho bệnh nhân và được bệnh nhân chấp thuận.

Quy trình điều trị: Đo nhãn áp, huyết áp trước khi truyền tĩnh mạch nhằm đảm bảo Piracetam lưu thông trong máu tốt nhất. Phương pháp điều trị: truyền tĩnh mạch chậm Piracetam liều 12g/lọ (theo liều điều trị của bệnh lý thần kinh, tai mũi họng), truyền mỗi ngày 1 lọ, liên tục trong 5 - 10 ngày mỗi đợt, ngưng điều trị khi thị lực không tăng hơn, có thể thực hiện 3 đợt cách 10 ngày 1 đợt. Sau mỗi đợt điều trị, đánh giá lại thị lực và đưa ra quyết định tiếp tục điều trị hoặc không.

III. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

- Đợt 1 (từ 06/11 - 15/11/2024): truyền tĩnh mạch Piracetam 12g/lọ, mỗi ngày 1 lọ, liên tục 10 ngày, thị lực MP đạt 3/10, MT đạt 4/10, thử kính lỗ không tăng ở cả 2 mắt. Bệnh nhân được hẹn tái khám sau 10 ngày.

- Đợt 2 (từ 02/12- 06/12/2024): truyền tĩnh mạch Piracetam 12g/lọ, mỗi ngày 1 lọ, liên tục 5 ngày. Tại thời điểm ngày 02/12/2024, thị lực MP = 4/10 và MT = 4/10. Sau 5 ngày, thị lực đạt MP = 8/10 và MT = 7/10. Bệnh nhân được hẹn tái khám sau 1 tháng.

- Tại thời điểm tái khám gần nhất 24/02/2025 (sau khi ngưng điều trị 2 tháng), thị lực 2M = 10/10, sắc giác bình thường. Hai mắt không tổn tại cận thị. Bệnh nhân được chụp lại hình đáy mắt và OCT. Chụp OCT 2M cho kết quả RNFL trong giới hạn bình thường, hoàng điểm chưa thấy bất thường. Chụp đáy mắt cho kết quả: MP: Gai thị, hoàng điểm, sẹo hắc mạc ở võng mạc chu biên nằm dọc mạch máu, nghĩ nhiều sẹo cũ do lao. MT: Gai thị, hoàng điểm, võng mạc bình thường.

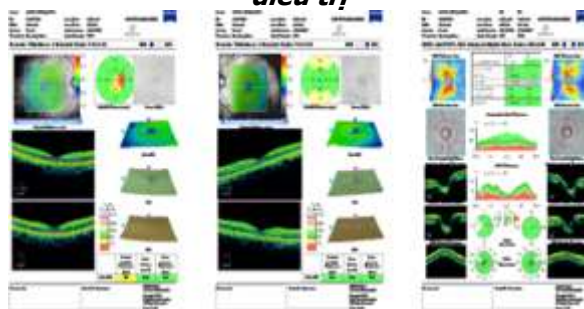
Bệnh nhân được hẹn tái khám sau 3 tháng. Bệnh nhân thông báo tái khám tại địa phương, thị lực vẫn đạt 10/10, không còn cận thị.

Trong suốt quá trình điều trị, không ghi nhận các tác dụng phụ của Piracetam như dị ứng thuốc, tăng cân, tăng vận động, hồi hộp, suy nhược, trầm cảm; các xét nghiệm máu và chức năng gan, thận trong giới hạn bình thường.

Name: 10/10



Hình 3.1: Hình chụp màu đáy mắt 2M sau điều trị



A Female

Hình 3.2: Hình chụp OCT 2M sau điều trị

IV. BÀN LUẬN

Cho đến hiện nay, bệnh lao do Mycobacteria gây ra tổn thương ở nhiều cơ quan trên cơ thể, nhiều nhất là lao phổi. Trong phác đồ điều trị lao, có thuốc kháng lao Ethambutol, có thể gây các tác dụng phụ liên quan gan, thị giác và dị ứng. Trong đó, ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol là tác dụng phụ đáng chú ý, với tỉ lệ thay đổi từ 1 - 6% tùy thuộc vào liều và thời gian điều trị.

Ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol (Ethambutol induced optic neuropathy – EON) thường khởi phát trong 4 - 12 tháng sau khi bắt đầu điều trị.^{1,2} Bệnh đặc trưng bởi sự giảm thị lực tiến triển ở cả 2 mắt, không đau, thường đối xứng, hiếm khi mù hoàn toàn. Rối loạn màu sắc thường là dấu hiệu sớm nhất, không tương xứng với mức độ giảm thị lực. EON được chia làm 2 loại, bao gồm tổn thương sợi trục và trung tâm (1) với triệu chứng chính là giảm thị lực, ám điểm trung tâm và mù màu xanh đỏ; và tổn thương chu biên (2) với biểu hiện chính là mất thị trường chu biên. Khám lâm sàng thường không ghi nhận bất thường ở giai đoạn sớm, một số trường hợp có thể có phù, thiếu máu gai thị. Giai đoạn muộn gai thị nhạt màu, teo gai, điển hình với phần gai thị phía thái dương nhạt màu do mất các bó sợi thần kinh nhánh gai thị - hoàng điểm. Sự xuất hiện của những thay đổi ở

đĩa thị gợi ý tiên lượng xấu. Một số cận lâm sàng bao gồm chụp thị trường, đo sắc giác, chụp OCT và điện thế gợi thị giác VEP. Đo thị trường thường ghi nhận ám điểm trung tâm hoặc cạnh trung tâm, thu hẹp thị trường chu biên, khuyết thị trường theo độ cao và khuyết thị trường thái dương hai bên khi có tổn thương giao thoa thị kèm theo. Chụp OCT giai đoạn sớm cho kết quả tăng độ dày lớp sợi thần kinh, đặc biệt ở phía thái dương và giảm chiều dày lớp tế bào hạch; ngoài ra, giảm chiều dày lớp tế bào hạch là dấu hiệu cho tổn thương tiến triển do độc tố.

Hiện tại, ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol chưa có thuốc điều trị đặc hiệu. Các nghiên cứu trước đây ghi nhận 30 - 64% trường hợp thị lực tự hồi phục sau khi phát hiện và ngưng Ethambutol sớm; tuy nhiên hồi phục thị lực hoàn toàn hiếm gặp^{2,5,7}. Nghiên cứu của tác giả Tsai cho thấy 50% trường hợp hồi phục thị lực sau 1 - 3 năm ngưng thuốc. Tuy nhiên, một số trường hợp thị lực vẫn có thể giảm tiến triển. Ngoài ra, nhiều tác giả đã nghiên cứu các loại thuốc khác nhau, phổ biến nhất là phức hợp vitamin B, chủ yếu B1 và B12. Một số thử nghiệm trên động vật cũng ghi nhận vai trò của caffeic acid phenethyl este trong việc làm giảm stress oxy hoá. Ngoài ra, tại Trung Quốc, các tác giả đã báo cáo việc kết hợp một loại thuốc truyền thống (buqihuoxue) và methylcobanamin giúp cải thiện thị lực, thị trường và tăng độ dày lớp RNFL sau khi ngưng Ethambutol. Ngoài ra, các khiếm khuyết về thị trường vẫn còn nhiều tranh cãi. Các tác giả Chen và Lee ghi nhận tỷ lệ hồi phục thị trường đạt lần lượt là 50% và 77%. Ngược lại, tác giả Woung báo cáo các khiếm khuyết vẫn tồn tại tới 6 tháng sau khi ngưng Ethambutol.

Cơ chế gây bệnh của Ethambutol hiện vẫn chưa rõ. Các nghiên cứu trước đây ghi nhận thuốc làm giảm đáng kể hàm lượng đồng trong ty thể, gây gián đoạn quá trình photphoryl oxy hoá và rối loạn chức năng ty thể do can thiệp vào các phức hợp chứa sắt và đồng trong ADN ty thể, dẫn đến hình thành các gốc oxy hoá hoạt động có nguồn gốc từ oxy (ROS), làm tổn thương mô và chết tế bào theo chu trình. Một thí nghiệm trên động vật cho thấy Ethambutol gây ngộ độc chọn lọc đối với tế bào hạch võng mạc thông qua con đường kích thích độc tố glutamate. Ngoài ra, một vài cơ chế khác cũng được ghi nhận, liên quan đến sự tăng điện thế màng ty thể do giảm hàm lượng canxi trong tế bào chất, đồng thời tăng hàm lượng canxi trong ty thể; hoặc do thuốc tạo phức với kẽm, làm ức chế quá trình hoạt hoá lysosome.

Piracetam là dẫn xuất của chất dẫn truyền thần kinh GABA (Gamma Amino-Butyric Acid), một chất có tác dụng cải thiện chuyển hóa của tế bào thần kinh như Acetylcholin, Noradrenalin, Dopamine, giúp các tế bào này hoạt động tốt hơn³. Nghiên cứu trên bệnh nhân Alzheimer và Parkinson ghi nhận stress oxy hoá và mất chức năng ty thể là một trong các nguyên nhân chính dẫn đến chết tế bào thần kinh. Ty thể là một trong những nguồn chính gây stress oxy hoá do sử dụng oxy để tạo năng lượng, liên quan phụ thuộc và không phụ thuộc protein caspase. Stress oxy hoá có thể gây chết tế bào thần kinh qua con đường không phụ thuộc caspase. Nghiên cứu cho thấy Piracetam tạo hiệu quả chống viêm, chống oxy hoá và ngăn chặn quá trình chết tế bào. Quá trình stress oxy hóa làm tăng nồng độ ROS, điều này bị ức chế khi điều trị bằng Piracetam. Piracetam giúp cải thiện chức năng ty thể qua việc tăng cường tính lưu động của màng ty thể (6). Hiện nay, việc điều trị các bệnh lý thần kinh và nhãn khoa bằng Piracetam chưa được FDA công nhận vì một số tác dụng phụ như tăng vận động, tăng cân, hồi hộp, buồn ngủ, trầm cảm, suy nhược, giảm kết tập tiểu cầu cũng như nồng độ fibrinogen, và chống chỉ định ở bệnh nhân xuất huyết não, suy thận (7).

Trong nghiên cứu của chúng tôi, việc điều trị hỗ trợ EON bằng Piracetam có hiệu quả trong việc cải thiện. Các nghiên cứu trên thế giới đã ghi nhận tỷ lệ hồi phục thị lực sau ngưng Ethambutol chỉ đạt khoảng một nửa số ca mắc bệnh. Điều này cho thấy số lượng bệnh nhân không cải thiện thị lực vẫn khá cao, thậm chí thị lực có thể tiếp tục giảm sau khi ngưng thuốc. Trong nghiên cứu này, sau khi ngưng thuốc hai tháng, thị lực của bệnh nhân vẫn có xu hướng giảm. Tại thời điểm khám ban đầu, dù bệnh nhân vẫn còn trong thời gian có thể hồi phục thị lực, tuy nhiên thị lực đã giảm tới mức chưa hoàn toàn (< ĐNT 3m) theo định nghĩa mù của WHO; do đó, với mong muốn của bệnh nhân, chúng tôi đã quyết định tiến hành điều trị thử nghiệm off label bằng Piracetam. Sau điều trị hỗ trợ với Piracetam liên tục 15 lọ, thị lực cải thiện ở mức cao, với tốc độ hồi phục tương đối nhanh. Tái khám 2 tháng sau khi ngưng điều trị, thị lực 2M đạt 10/10, không tồn tại cận thị. Điều này phần nào chứng minh hiệu quả của Piracetam trong việc thúc đẩy quá trình hồi phục thị lực sau ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol. Ngoài ra, hiện tại bệnh nhân không có các biểu hiện của tác dụng phụ, các xét nghiệm chức năng gan, thận trong giới hạn bình thường. Tuy nhiên, bệnh nhân có cận thị trước đó, sau khi điều trị

hỗ trợ ngộ độc thần kinh thị với Piracetam, thị lực bệnh nhân cải thiện đạt 10/10, không cần đeo kính; điều này chúng tôi vẫn chưa lý giải được. Nghiên cứu của chúng tôi tiến hành thử nghiệm off label, việc chẩn đoán và theo dõi chủ yếu dựa vào lâm sàng, và nghiên cứu chỉ cung cấp nhận định ban đầu về hiệu quả của Piracetam trong điều trị hỗ trợ ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol, tạo tiền đề mở rộng nghiên cứu những bệnh nhân tiếp theo, chúng tôi đề nghị như sau:

- Ngưng Ethambutol cho tất cả trường hợp đến khám liên quan đến ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol

- Theo dõi chờ thị lực tự hồi phục khi bệnh nhân có thị lực cao hơn ĐNT 3m, hẹn tái khám định kỳ mỗi 1 - 3 tháng đánh giá lại thị lực và thị trường (trong trường hợp thị lực >1/10). Khi thị lực tiếp tục giảm đến mức thấp hơn ĐNT 3m hoặc không tăng hơn, cần tiến hành điều trị thử nghiệm với Piracetam 12g/lọ truyền tĩnh mạch.

- Trường hợp thị lực < ĐNT 3m, thời gian giảm thị lực trên 3 tháng, tại thời điểm khám lần đầu, cần tiến hành điều trị ngay với Piracetam 12g/lọ truyền tĩnh mạch.

V. KẾT LUẬN

Báo cáo này về một trường hợp ngộ độc thần kinh thị do Ethambutol được điều trị hỗ trợ thành công với Piracetam.

Đây là một tác dụng phụ đáng chú ý trong quá trình điều trị nhiễm trùng do lao bằng Ethambutol, thị lực giảm nhanh, ảnh hưởng lớn đến chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Hiện phương pháp điều trị chủ yếu vẫn là ngưng thuốc và đợi thị lực tự hồi phục dần. Ngoài ra có thể bổ sung vitamin, chủ yếu là vitamin B1 và B12. Tỷ lệ hồi phục thị lực không quá cao, chỉ đạt khoảng 30 - 64%.

Việc điều trị hỗ trợ bệnh khi thị lực giảm bằng thử nghiệm off label Piracetam trên bệnh nhân đã thúc đẩy cải thiện thị lực tốt, nhanh, và bệnh nhân đã tự sinh hoạt lại.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Alex Melamud, Gregory S. Kosmorsky, Michael S. Lee, Ocular Ethambutol toxicity, Mayo clin Proc. 2003; Vol 78: 1409 – 1411
2. Andrew Go Lee, Cina Karimaghahi, Nita Bhat, Shruthi Harish Bindiganavile, Sam Karimaghahi, Ethambutol optic neuropathy, Eye Wiki, American academy of ophthalmology, July 6, 2025
3. Cohen PA, Zakharevich I, Gerona R. Presence of Piracetam in Cognitive Enhancement Dietary Supplements. JAMA Intern Med. 2020;180(3):458-9.

4. **Le Do Thuy Lan, Le Do Tan Sang**, Hiệu quả của Piracetam trên bệnh lý viêm võng mạc sắc tố: nhân một trường hợp, tạp chí Y học Việt Nam, số 1, tập 543, tháng 10, 2024
5. **Molly Ann Clymer**, Ethambutol toxic optic neuropathy, Eye care Insiders, March 2022
6. **Pichaya Kulniwatcharoen, Siriporn C. Chattipakorn**, Potential underlying mechanisms of Ethambutol induced optic neuropathy: Evidence from to clinical studies, Food and chemical toxicology 2023
7. **RYC Chan, AKH Kwok**, Ocular toxicity of Ethambutol, Hong Kong Med J Vol 12 No 1 February 2006
8. **Rohit Saxena, Digvijay Singh, Swati Phulihele, V Kalaiselvan, Satya Karna, Rashmin Gandhi**, Ethambutol toxicity: expert panel consensus for the primary prevention, diagnosis and management of ethambutol-induced optic neuropathy, Indian journal of ophthalmology, 2021, Nov 26: 69(12): 3734 - 3739

KHẢO SÁT NỒNG ĐỘ VITAMIN D VÀ TỈ LỆ TĂNG HUYẾT ÁP, BỆNH THẬN MẠN THEO TUỔI VÀ GIỚI TÍNH Ở NGƯỜI BỆNH ĐÁI THÁO ĐƯỜNG TÍP 2

Lê Thị Xuân Thảo¹, Võ Thanh Thanh², Nguyễn Trần Thu Trang¹,
Trần Quý Phương Linh³, Trần Thị Hồng Nhiên³, Bùi Thị Hồng Châu¹

TÓM TẮT

Mở đầu: vitamin D đóng vai trò quan trọng như một loại hormone, tham gia hỗ trợ các quá trình enzym, sinh lý, chuyển hóa và bệnh lý liên quan đến nhiều cơ quan, hệ thống của cơ thể người. Một số nghiên cứu gần đây đã cho thấy mối liên quan có thể có giữa tình trạng thiếu hụt vitamin D và sự khởi phát, tiến triển của bệnh đái tháo đường (ĐTĐ) típ 2. Do đó, khảo sát nồng độ vitamin D và tỉ lệ mắc các bệnh mạn tính thường gặp ở người bệnh ĐTĐ típ 2 theo nhóm tuổi và giới tính là cần thiết để cung cấp thêm dữ liệu quan trọng cho việc phòng ngừa và điều trị hiệu quả hơn. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu được tiến hành dựa trên hồi cứu số liệu xét nghiệm và thông tin bệnh án sẵn có của những người bệnh ĐTĐ típ 2, thực hiện khám ngoại trú tại bệnh viện Lê Văn Thịnh TP.HCM và bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM từ tháng 01 đến tháng 5 năm 2024. **Kết quả:** nghiên cứu bao gồm 273 người bệnh ĐTĐ típ 2 với đa số là nữ giới. Kết quả cho thấy không có sự khác biệt nồng độ vitamin D theo giới tính. Từ 40 tuổi trở lên có tỉ lệ thiếu hụt vitamin D (mức độ nhẹ và nặng) cao hơn nhóm dưới 40 tuổi. Những người có bệnh thận mạn kèm theo thì có tỉ lệ thiếu hụt vitamin D mức độ nhẹ và nặng cao hơn so với nhóm tăng huyết áp hoặc rối loạn lipid máu ($p < 0,001$). **Kết luận:** Nghiên cứu tìm thấy sự liên quan giữa yếu tố tuổi (từ 40 tuổi trở lên) và bệnh thận mạn với tình trạng thiếu hụt vitamin D ở người bệnh ĐTĐ típ 2. Tuy nhiên, cần mở rộng thêm các nghiên cứu để minh chứng rõ hơn về tác động của vitamin D

và bệnh ĐTĐ típ 2. **Từ khóa:** vitamin D, đái tháo đường, tuổi, giới tính.

SUMMARY

INVESTIGATION OF VITAMIN D LEVELS AND THE PREVALENCE OF HYPERTENSION AND CHRONIC KIDNEY DISEASE IN TYPE 2 DIABETES PATIENTS BY AGE AND GENDER

Background: Vitamin D plays an important role as a hormone, participating in supporting enzymatic, physiological, metabolic, and pathological processes related to many organs and systems of the human body. Some recent studies have shown a possible relationship between vitamin D deficiency and the onset and progression of type 2 diabetes. Therefore, a survey of vitamin D levels and the prevalence of common chronic diseases in type 2 diabetes patients by age group and gender is necessary to provide more important data for more effective prevention and treatment. **Method:** The study was conducted based on retrospectively available test data and medical records of type 2 diabetes patients who underwent outpatient examinations at Le Van Thinh hospital, Ho Chi Minh City, Vietnam and University Medical Center HCMC, Ho Chi Minh City, Vietnam, from January to May 2024. **Results:** the study included 273 patients with type 2 diabetes, most of whom were women. Results showed no difference in vitamin D levels by gender. Individuals aged 40 years and older had a higher rate of vitamin D deficiency (mild and severe) than those under 40. Furthermore, patients with chronic kidney disease exhibited a higher rate of mild and severe vitamin D deficiency compared to those with hypertension or dyslipidemia ($p < 0.001$). **Conclusion:** The study found an association between age (40 years and older) and chronic kidney disease, along with vitamin D deficiency, in patients with type 2 diabetes. However, further studies are needed to better demonstrate the impact of vitamin D on type 2 diabetes.

Keywords: vitamin D, diabetes, age, gender

¹Đại học Y Dược TP.HCM

²Bệnh viện Đại học Y Dược TP.HCM

³Bệnh viện Lê Văn Thịnh, TP.HCM

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Thị Hồng Châu

Email: buithihongchau@ump.edu.vn

Ngày nhận bài: 23.6.2025

Ngày phản biện khoa học: 21.7.2025

Ngày duyệt bài: 25.8.2025