

Khoảng cách từ điểm lõm nhất mặt nhai đến các thành ngoài/trong/gần/xưa (3,68 - 6,11 mm) cho thấy hố trung tâm thường nằm lệch nhẹ so với trung tâm hình học thân răng và thường thiên về hướng phía xa trong. Thông số này rất hữu ích trong thiết kế chụp tiền chế hoặc chụp in 3D, vì vị trí điểm lõm nhất mặt nhai sẽ ảnh hưởng tới tương quan cắn của bệnh nhân. Các nghiên cứu về hình thái mặt nhai của răng sữa và so sánh với kích thước chụp đã chỉ ra tầm quan trọng của việc căn chỉnh điểm lõm nhất khi lựa chọn, điều chỉnh chụp tiền chế hoặc chụp in 3D [7].

V. KẾT LUẬN

Hình thái thân răng hàm sữa thứ hai hàm dưới được thể hiện rõ nét trên phim CT Conebeam, với cấu trúc giải phẫu cân đối giữa các cung hàm và các vị trí răng. Hình dạng, kích thước, chiều cao và hình thái nướu răng phản ánh đặc trưng điển hình của răng sữa, trong khi vị trí hố trung tâm và mối tương quan với các thành bên có ý nghĩa thực tiễn trong phục hồi lâm sàng. Kết quả nghiên cứu đã bổ sung dữ liệu giải phẫu đặc thù cho trẻ em Việt Nam, đồng thời tạo cơ sở khoa học quan trọng cho việc lựa chọn, thiết kế và sản xuất chụp tiền chế phù hợp

trong điều trị răng sữa.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Võ Trương Như Ngọc**- 2021 t, 146. Răng trẻ em (sách dùng sinh viên răng hàm mặt). 2021:146
2. **Laing E, Ashley P, Naini FB, et al.** Space maintenance. Int J Paediatr Dent 2009;19:155–62. <https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2008.00951.x>.
3. **Amlani DV, Brizuela M.** Stainless Steel Crowns in Primary Dentition. StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
4. **Rahmati A, Khoshbin E, Shokri A, et al.** Cone-beam computed tomography assessment of the root canal morphology of primary molars. BMC Oral Health 2023;23:692. <https://doi.org/10.1186/s12903-023-03414-z>.
5. **P S, Bhavyaa R, M S M, et al.** Crown dimensions of primary teeth—A systematic review and meta-analysis. J Forensic Sci 2022;67:1348–56. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.15015>.
6. **Mohd Ariffin S, Dalzell O, Hardiman R, et al.** Root canal morphology of primary maxillary second molars: a micro-computed tomography analysis. Eur Arch Paediatr Dent Off J Eur Acad Paediatr Dent 2020;21:519–25. <https://doi.org/10.1007/s40368-020-00515-z>.
7. **Chao TT, Tsai HH.** Comparison of the morphology of the primary first molars and the forms of stainless steel crowns used in clinical practice. J Clin Pediatr Dent 2023;47:71–83. <https://doi.org/10.22514/jocpd.2023.025>.

VIÊM NÃO TỰ MIỄN DO KHÁNG THỂ KHÁNG THỤ THỂ NMDA KHỞI PHÁT SAU THỦY ĐẬU Ở TRẺ EM: BÁO CÁO MỘT CA BỆNH

Nguyễn Phạm Quỳnh Như¹, Bùi Hiếu Anh¹, Trần Đắc Anh Quân²,
Võ Hoàng Quốc Việt², Phạm Thanh Hoàng², Phạm Hải Uyên²

TÓM TẮT

Mục tiêu: Mô tả đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và diễn tiến điều trị của một trường hợp viêm não tự miễn do kháng thể kháng thụ thể NMDA khởi phát sau thủy đậu ở trẻ em. **Phương pháp:** Báo cáo ca lâm sàng. **Kết quả:** Bệnh nhi nam 8 tuổi, tiền căn phát triển tâm vận phù hợp tuổi, khởi phát các triệu chứng đau đầu, nói nhảm, rối loạn cảm xúc và hành vi hai tuần sau khi mắc thủy đậu điển hình. Bệnh nhân không có sốt, không co giật. Chụp cộng hưởng từ sọ não có tiêm thuốc tương phản không phát hiện bất thường. Điện não đồ ghi nhận hoạt động nền sóng chậm cùng hình ảnh Delta brush. Dịch não tủy có tăng nhẹ bạch cầu, xét nghiệm miễn dịch huỳnh quang xác định kháng thể kháng thụ thể NMDA dương tính. Huyết thanh chẩn đoán IgM và IgG Varicella Zoster

virus dương tính mạnh. Bệnh nhân được chẩn đoán viêm não tự miễn do kháng thể kháng thụ thể NMDA và điều trị bằng Methylprednisolone liều cao và thay huyết tương 6 chu kỳ. Sau điều trị, bệnh nhân cải thiện khả năng giao tiếp, giảm rối loạn hành vi; thang điểm CASE (Clinical Assessment Scale in Autoimmune Encephalitis) giảm từ 9 điểm xuống 5 điểm. **Kết luận:** Báo cáo này góp phần làm rõ mối liên quan hiếm gặp giữa nhiễm Varicella Zoster virus và sự xuất hiện viêm não tự miễn do kháng thể kháng thụ thể NMDA ở trẻ em. Nhiễm Varicella Zoster virus nguyên phát có thể là yếu tố kích hoạt đáp ứng miễn dịch dẫn đến viêm não tự miễn biểu hiện bằng rối loạn tâm thần kinh ở trẻ khỏe mạnh. **Từ khóa:** Thủy đậu, viêm não tự miễn, kháng thể kháng thụ thể NMDA, Varicella Zoster virus

SUMMARY

PEDIATRIC ANTI-NMDA RECEPTOR ENCEPHALITIS TRIGGERED BY PRIMARY VARICELLA INFECTION: A CASE REPORT

Objective: To describe the clinical presentation, investigations, treatment, and outcome of a pediatric case of anti-NMDA receptor encephalitis following primary varicella infection. **Methods:** Case report.

¹Trường Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch

²Bệnh viện Nhi Đồng 2

Chịu trách nhiệm chính: Nguyễn Phạm Quỳnh Như

Email: quynhnhu6297@gmail.com

Ngày nhận bài: 8.8.2025

Ngày phản biện khoa học: 16.9.2025

Ngày duyệt bài: 14.10.2025

Results: An 8-year-old previously healthy boy developed headache, incoherent speech, emotional lability, and behavioral disturbances two weeks after recovering from typical varicella (chickenpox). There was no fever or seizure. Brain magnetic resonance imaging with contrast showed no abnormalities. Electroencephalography revealed background slowing with the presence of delta brush patterns. Cerebrospinal fluid analysis showed mild pleocytosis, and indirect immunofluorescence detected positive anti-NMDA receptor antibodies in the cerebrospinal fluid. Serum testing revealed strongly positive IgM and IgG of Varicella Zoster virus. The patient was diagnosed with anti-NMDA receptor encephalitis and treated with intravenous Methylprednisolone and six sessions of plasma exchange. Clinical improvement was observed, particularly in communication and behavioral symptoms. The CASE (Clinical Assessment Scale in Autoimmune Encephalitis) score decreased from 9 at admission to 5 at discharge. **Conclusion:** This case highlights a rare but possible association between primary varicella infection and the onset of anti-NMDAR encephalitis in children. Primary Varicella Zoster virus infection may act as an immunologic trigger for autoimmune encephalitis, even in otherwise healthy pediatric patients.

Keywords: Varicella, Autoimmune encephalitis, Anti-NMDA receptor antibody; Varicella Zoster virus.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Viêm não tự miễn (VNTM) là một nhóm bệnh viêm của hệ thần kinh trung ương do rối loạn miễn dịch, trong đó hệ miễn dịch tấn công nhầm vào các kháng nguyên thần kinh nội sinh. Trong số các thể bệnh, viêm não do kháng thể kháng thụ thể NMDA (anti-NMDAR encephalitis) là loại phổ biến nhất ở trẻ em. Bệnh thường có biểu hiện lâm sàng đặc trưng gồm rối loạn tâm thần, hành vi, ngôn ngữ, vận động và thần kinh tự chủ.¹ Nếu được chẩn đoán và điều trị sớm bằng các liệu pháp điều hòa miễn dịch, bệnh thường có tiên lượng tốt.

Trong hơn một thập kỷ qua, Herpes Simplex virus (HSV) đã được xác lập là yếu tố kích hoạt hàng đầu của VNTM kháng NMDAR thứ phát, với tỷ lệ lên đến 27% sau 3 tháng kể từ viêm não HSV nguyên phát. Cơ chế được giả định là nhiễm virus gây tổn thương hàng rào máu não và làm giải phóng các kháng nguyên thần kinh, kích hoạt đáp ứng miễn dịch chống lại thụ thể NMDA.²

Trong khi đó, Varicella Zoster virus (VZV) – tác nhân gây thủy đậu – cũng có khả năng gây biến chứng thần kinh ở trẻ em như viêm não, viêm tiểu não, viêm tủy và bệnh lý mạch máu não được ghi nhận trong nhiều báo cáo lâm sàng và tổng quan gần đây về nhiễm VZV ở bệnh nhi.³ Tuy nhiên, dữ liệu về mối liên hệ giữa VZV và VNTM kháng NMDAR vẫn còn rất hạn chế. Tính đến nay, y văn chỉ ghi nhận vài trường hợp VNTM kháng NMDAR sau nhiễm hoặc tái hoạt

VZV, chủ yếu ở người lớn, và đa phần liên quan đến Zona hơn là nhiễm thủy đậu nguyên phát.^{4,6}

Chúng tôi trình bày một trường hợp bệnh nhi 8 tuổi khởi phát VNTM kháng NMDAR sau khi mắc thủy đậu điển hình. Đây có thể là báo cáo đầu tiên ở trẻ em được xác nhận bằng bằng chứng huyết thanh học và kháng thể dịch não tủy, góp phần mở rộng phổ bệnh học và hiểu biết hiện tại về vai trò của VZV như một tác nhân khởi phát hiếm gặp của viêm não tự miễn.

II. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam, 8 tuổi, phát triển tâm thần vận động phù hợp tuổi, mắc bệnh thủy đậu điển hình với tình trạng sốt kèm sang thương da dạng hồng ban bóng nước toàn thân nhiều lứa tuổi (Hình 1A-B), được điều trị với Acyclovir đường uống trong 7 ngày và khỏi bệnh hoàn toàn. Sau 2 tuần, bệnh nhân xuất hiện các biểu hiện đau đầu, khó ngủ, nói nhảm, rối loạn hành vi – cảm xúc, không kiểm soát, tự đánh mình, đánh người thân. Các triệu chứng diễn tiến tăng dần trong 10 ngày. Trong suốt quá trình bệnh, không ghi nhận sốt, co giật hay yếu liệt khu trú. Bệnh nhân nhập viện tại bệnh viện địa phương với chẩn đoán rối loạn tâm thần, sau đó chuyển bệnh viện Nhi Đồng 2. Khám thần kinh tại thời điểm nhập viện có rối loạn trạng thái tâm thần kinh với suy giảm nhận thức, hỏi trả lời được tên nhưng chậm, không nhận ra ba mẹ, nói nhảm liên tục, rối loạn hành vi không kiểm soát, la hét kích động, đánh người xung quanh. Ghi nhận sức cơ tứ chi 4/5, loạn động tay phải, phản xạ gân cơ tứ chi 2+, dấu tháp âm tính, dấu màng não âm tính, dấu tiểu não âm tính. Hiện ban thủy đậu ở vùng thân mình đã chuyển thành vết thâm. (Hình 1C).



Hình 1: Sang thương thủy đậu điển hình nhiều lứa tuổi lúc khởi phát (A, B) và sau đó 2 tuần tại thời điểm xuất hiện triệu chứng viêm não tự miễn (C)

Điện não đồ của bệnh nhi ghi nhận vào ngày thứ 12 kể từ khởi phát triệu chứng thần kinh. Hoạt động nền chủ yếu là các sóng chậm dạng theta và delta, khuếch tán hai bán cầu. Xen kẽ trên nền delta là các sóng nhanh biên độ thấp (dạng beta), rõ nhất ở các vùng trán trái (Fp1–F3), tạo thành hình ảnh “delta brush” đặc trưng.

Đây là dấu hiệu tương đối đặc hiệu thường gặp trong viêm não kháng NMDAR ở trẻ em (Hình 2). Hình ảnh cộng hưởng từ não (MRI) và mạch máu não (MRA và MRV) có tiêm thuốc tương phản không ghi nhận bất thường về cấu trúc hoặc tín hiệu bất thường tại nhu mô não hay hệ mạch máu, giúp loại trừ nguyên nhân viêm não do tổn thương cấu trúc hoặc bệnh lý mạch máu não cấp (Hình 3). Xét nghiệm ELISA huyết thanh ghi nhận Varicella Zoster IgM 94.10 U/mL và IgG 1049.20 mIU/mL, đều dương tính theo giới hạn tham chiếu (IgM >15, IgG >100), thực hiện 2 tuần sau khởi phát thủy đậu.



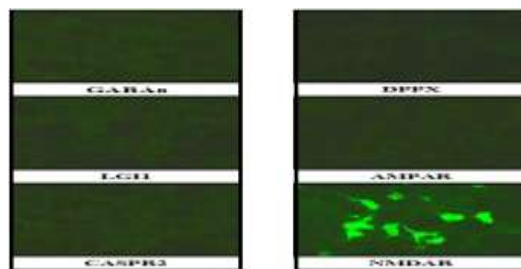
Hình 2. Điện não đồ ghi nhận delta brush đặc trưng trong viêm não tự miễn kháng NMDAR (mũi tên)



Hình 3. Hình ảnh cộng hưởng từ sọ não và mạch máu não không phát hiện bất thường

(A): MRI não chuỗi FLAIR mặt phẳng đứng ngang (coronal FLAIR); (B): MRI não chuỗi T2 mặt phẳng ngang (axial T2); (C): Chụp mạch máu não động mạch (MRA); (D): Chụp mạch máu não tĩnh mạch (MRV).

Kết quả dịch não tủy có 22 tế bào bạch cầu/mm³ (với 100% bạch cầu đơn nhân); lactate 1,4 mmol/L, đạm 0,24 g/L và đường 3,4 mmol/L trong giới hạn bình thường. Các xét nghiệm vi sinh dịch não tủy như cấy tìm vi trùng, PCR Herpes Simplex Virus 1 và 2 và huyết thanh chẩn đoán viêm não Nhật Bản đều âm tính. Xét nghiệm dịch não tủy tìm 6 kháng thể gây viêm não tự miễn bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang gián tiếp (Indirect Immuno – Fluorescence test - IIFT) với bộ EuroImmun IIFT kits: Autoimmune Encephalitis Mosaic 7 gồm GABA – RB1/B2, LGI1, CASPR2, DPPX, AMPA – R1/R2 và NMDAR ghi nhận có tự kháng thể kháng thụ thể NMDA dương tính (Hình 4).



Hình 4. Kết quả miễn dịch huỳnh quang gián tiếp cho thấy dương tính với kháng thể NMDAR và âm tính với các kháng thể GABA_B, DPPX, LGI1, AMPAR và CASPR2

Bệnh nhân được chẩn đoán xác định VNTM kháng NMDAR dương tính theo tiêu chuẩn Cellucci (2020),¹ thỏa tiêu chuẩn thời gian khởi phát bán cấp, có 4 tiêu chuẩn lâm sàng gồm rối loạn nhận thức, triệu chứng tâm thần, loạn động và sóng chậm trên EEG, có 1 tiêu chuẩn cận lâm sàng viêm não là tăng bạch cầu (22 tế bào) trong dịch não tủy và kháng thể kháng NMDAR dương tính rõ trong dịch não tủy. Bệnh nhân được đánh giá 9 điểm theo thang điểm đánh giá mức độ nặng CASE (Clinical Assessment Scale in Autoimmune Encephalitis) và phân độ trung bình (Bảng 1).

Bệnh nhân được điều trị Methylprednisolone liều cao đường tĩnh mạch (30 mg/kg/ngày) trong 5 ngày, sau đó được tiếp tục với Prednisone uống liều 2mg/kg/ngày trong 1 tuần, và giảm dần liều Prednisone. Sau truyền Methylprednisolone 1 tuần, các triệu chứng rối loạn hành vi, rối loạn ngôn ngữ, rối loạn trí nhớ vẫn chưa cải thiện và điểm CASE vẫn là 9 điểm nên được kết hợp thay huyết tương. Sau 6 chu kỳ thay huyết tương, bệnh nhân giảm la hét kích động, bớt nói nhảm, bớt loạn động tay, cải thiện sức cơ. Thang điểm CASE từ 9 điểm xuống 5 điểm tại thời điểm xuất viện (sau 1 tháng truyền corticosteroid) (Bảng 1).

Bảng 1. Đánh giá độ nặng bằng thang điểm CASE bệnh nhân tại các thời điểm nhập viện, xuất viện

Đặc điểm	Điểm CASE lúc nhập viện	Điểm CASE lúc xuất viện (sau 1 tháng điều trị)
Co giật	0	0
Rối loạn trí nhớ	2	1
Triệu chứng tâm thần	3	2
Trì giác	0	0
Rối loạn ngôn ngữ	1	1
Rối loạn vận động/loạn trương lực cơ	2	1
Dáng đi bất thường, thất điều	0	0

Rối loạn chức năng thần não	0	0
Yếu liệt	1	0
Tổng điểm	9	5

III. BÀN LUẬN

Báo cáo này mô tả một trường hợp hiếm gặp: VNTM kháng NMDAR hậu nhiễm thủy đậu điển hình ở một trẻ khỏe mạnh trước đó. Trên lâm sàng, bệnh nhân biểu hiện rối loạn hành vi, cảm xúc và ngôn ngữ nổi bật mà không có co giật hay dấu thần kinh định vị, hình ảnh delta brush đặc trưng trên điện não đồ, tăng bạch cầu trong dịch não tủy và kháng thể kháng NMDAR dương tính trong dịch não tủy. Sang thương da điển hình thủy đậu và huyết thanh chẩn đoán VZV IgM và IgG dương tính. Bệnh nhân cải thiện đáng kể sau liệu pháp miễn dịch hàng thứ nhất phối hợp corticosteroid liều cao và thay huyết tương.

Trong 10 năm trở lại đây, y văn chỉ ghi nhận khoảng 4–5 trường hợp VNTM kháng NMDAR sau nhiễm hoặc tái hoạt VZV, tất cả đều ở người lớn. Đa số các ca này có biểu hiện Zona ngoài da, kết quả PCR VZV dương tính trong dịch não tủy, và triệu chứng viêm não tự miễn điển hình (rối loạn tâm thần, vận động bất thường, hội chứng thần não,...). Một số bệnh nhân có khối u buồng trứng đi kèm, làm phức tạp việc xác định nguyên nhân chính khởi phát bệnh lý miễn dịch.⁴⁻⁶ Ở trẻ em, một báo cáo gần đây của Dahiya (2023) mô tả “hội chứng tâm thần kinh liên quan Varicella” (Varicella associated neuropsychiatric syndrome - VANS) ở 2 trẻ em sau thủy đậu, với rối loạn tâm thần tồn tại dù nhiễm trùng đã khỏi.⁷ Tuy nhiên, các ca này không phát hiện kháng thể kháng NMDAR, và không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán VNTM đặc hiệu như trường hợp chúng tôi báo cáo.

Trường hợp chúng tôi báo cáo là bệnh nhi đầu tiên được ghi nhận viêm não kháng NMDAR xảy ra sau nhiễm varicella nguyên phát (thủy đậu), không liên quan zona hay u. Bằng chứng huyết thanh học và dịch não tủy hỗ trợ rõ ràng cho mối liên hệ tạm thời – và có khả năng nhân quả – giữa nhiễm VZV và đáp ứng tự miễn. Đóng góp của ca bệnh này có thể phân tích ở ba khía cạnh:

1. Mở rộng phổ nguyên nhân khởi phát anti-NMDAR encephalitis: Các tác nhân virus, đặc biệt là HSV-1, đã được chứng minh là yếu tố nguy cơ hàng đầu, với khoảng 27% bệnh nhân viêm não HSV phát triển viêm não tự miễn thứ phát trong vòng 3 tháng.² Tuy nhiên, mối liên hệ giữa VZV và anti-NMDAR encephalitis hiếm được ghi nhận và chưa từng mô tả ở trẻ em. Ca bệnh này cho thấy rằng nhiễm VZV nguyên phát – vốn được

xem là lành tính ở trẻ khỏe mạnh – cũng có thể, trong những hoàn cảnh đặc biệt, trở thành yếu tố khởi phát cho đáp ứng tự miễn thần kinh trung ương.

2. Làm sáng tỏ cơ chế bệnh sinh tiềm năng gồm: Bắt chước phân tử (molecular mimicry): VZV có thể mang các kháng nguyên giống với cấu trúc thụ thể NMDA, khiến hệ miễn dịch tấn công chéo. Tổn thương hàng rào máu–não: trong giai đoạn nhiễm VZV cấp, phản ứng viêm tại chỗ có thể làm tăng tính thấm hàng rào máu – não, cho phép kháng nguyên thần kinh tiếp xúc hệ miễn dịch. Các cơ chế này đã được giả định trong VNTM hậu nhiễm HSV và có thể tương tự trong viêm não hậu VZV, dù với tần suất thấp hơn.⁸

3. Khẳng định tính hiếm gặp qua dữ liệu dịch tễ mới nhất: Một nghiên cứu tiền cứu năm 2025 của Ci (2025) trên 108 bệnh nhân viêm não do VZV không ghi nhận trường hợp nào phát triển viêm não tự miễn trong vòng 3 tháng theo dõi.³ Trái lại, tỉ lệ này lên đến gần 1/3 sau HSV.² Điều này cho thấy rằng VNTM kháng NMDAR hậu nhiễm VZV là hiện tượng rất hiếm gặp, và báo cáo này bổ sung một mảnh ghép quan trọng cho bức tranh bệnh học chưa đầy đủ hiện nay.

Báo cáo ca bệnh này cũng giúp nâng cao cảnh giác lâm sàng: ở những trẻ có biểu hiện tâm thần–thần kinh bất thường sau thủy đậu, ngoài biến chứng thần kinh do virus trực tiếp, cần nghĩ đến khả năng viêm não tự miễn thứ phát. Việc xét nghiệm kháng thể đặc hiệu trong dịch não tủy là cần thiết để chẩn đoán chính xác và khởi trị đúng hướng, đặc biệt khi triệu chứng kéo dài, không đáp ứng thuốc an thần hoặc kháng virus thông thường. Về điều trị, bệnh nhân đáp ứng không đầy đủ với corticosteroid liều cao nhưng cải thiện rõ sau thay huyết tương – phù hợp với chiến lược điều trị bậc thang trong VNTM theo hướng dẫn trong đồng thuận quốc tế về điều trị VNTM kháng NMDAR (2021). Theo dõi tiến triển của bệnh và đáp ứng điều trị liệu pháp miễn dịch hàng thứ nhất cũng như chỉ định liệu pháp hàng thứ hai nhấn mạnh sự cần thiết của đánh giá định kỳ bằng công cụ được chuẩn hóa như thang điểm CASE.

IV. KẾT LUẬN

Đây là trường hợp đầu tiên được báo cáo tại Việt Nam về viêm não tự miễn kháng thụ thể NMDA khởi phát sau nhiễm thủy đậu ở trẻ em. Ca bệnh gợi ý rằng Varicella Zoster virus nguyên phát có thể là yếu tố kích hoạt hiếm gặp của viêm não tự miễn. Các biểu hiện tâm thần–thần kinh sau thủy đậu cần được đánh giá sớm để không bỏ sót chẩn đoán, từ đó can thiệp kịp thời

và cải thiện tiên lượng.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Cellucci T, Van Mater H, Graus F, et al (2020). Clinical approach to the diagnosis of autoimmune encephalitis in the pediatric patient. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm.*;7(2):e663.
2. Armangue T, Spatola M, Vlaquea A, et al. (2018). Frequency, symptoms, risk factors, and outcomes of autoimmune encephalitis after herpes simplex encephalitis: a prospective observational study and retrospective analysis. *Lancet Neurol.*;17(9):760-772.
3. Ci X, Zhang J, Lu J, et al. (2025). Clinical characteristics of varicella-zoster virus central nervous system infection in 108 unimmunocompromised patients. *Front Neurol.*;16:1554954.
4. Fatma N, Zakaria S, Mourad Z, Samir B, Samia BS. (2022). Atypical anti-NMDA receptor encephalitis associated with varicella zoster virus infection. *J Neurovirol.*;28(3):456-459.
5. Prakash PA, Jin J, Matharu K. (2019). Anti-NMDAR encephalitis with concomitant varicella zoster virus detection and nonteratomatous malignancy. *Neurol Neuroimmunol.*;6: e537.
6. Thomas M, Haigh A, Girotra T, et al. (2021). A Rare Case of Anti-NMDA Receptor Encephalitis with Ovarian Teratoma in the Setting of VZV Encephalitis. *J Neurosci Clin Res.*;06:6
7. Dahiya D, Matos CM, Lim M, et al. (2023). Case report: Varicella associated neuropsychiatric syndrome (VANS) in two pediatric cases. *Brain Behav Immun Health.*;28:100602.
8. Smatti MK, Cyprian FS, Nasrallah GK, et al. (2019). Viruses and Autoimmunity: A Review on the Potential Interaction and Molecular Mechanisms. *Viruses.*11(8):762.

BÁO CÁO CA BỆNH HỘI CHỨNG ĐỘNG MẠCH MẠC TREO TRÀNG TRÊN (SMAS) Ở NGƯỜI LỚN TUỔI

Vũ Văn Quân¹

TÓM TẮT

Bối cảnh: Hội chứng động mạch mạc treo tràng trên (SMAS), còn gọi là hội chứng Wilkie, là nguyên nhân hiếm gặp gây tắc nghẽn ruột trên do chèn ép đoạn thứ ba của tá tràng giữa động mạch mạc treo tràng trên và động mạch chủ bụng. Bệnh thường có các triệu chứng tiêu hóa không đặc hiệu, khiến việc chẩn đoán bị trì hoãn. **Ca lâm sàng:** Người bệnh nam 57 tuổi, không có tiền sử bệnh mạn tính, nhập viện vì đau thượng vị sau ăn, buồn nôn, nôn và sụt 6 kg trong 3 tháng. Chụp CT ổ bụng cho thấy đoạn D3 tá tràng bị chèn ép bởi động mạch mạc treo tràng trên. Bệnh nhân được phẫu thuật nội soi giải phóng D3-D4 tá tràng và góc Treitz, cắt đôi hồng tràng, đưa khối tá-hồng tràng sang bên phải động mạch mạc treo tràng trên, rồi thực hiện miệng nối hồng tràng-hồng tràng. Hậu phẫu ổn định, bệnh nhân ăn trở lại sớm sau 3 giờ và ra viện sau 4 ngày. **Kết luận:** SMAS là một chẩn đoán phân biệt quan trọng ở những bệnh nhân tắc nghẽn đường tiêu hóa trên không rõ nguyên nhân, đặc biệt khi có sụt cân đáng kể. CT scan là công cụ chẩn đoán hình ảnh chính xác. Điều trị bảo tồn có thể hiệu quả trong giai đoạn cấp, nhưng phẫu thuật được chỉ định cho các trường hợp mạn tính hoặc kháng trị. Phẫu thuật nội soi giải phóng D3-D4 tá tràng và góc Treitz, cắt đôi hồng tràng, đưa khối tá-hồng tràng sang bên phải động mạch mạc treo tràng trên, rồi thực hiện miệng nối hồng tràng-hồng tràng mang lại kết quả khả quan, giúp giảm đau sau mổ và rút ngắn thời gian hồi phục. **Từ khóa:** Hội chứng

động mạch mạc treo tràng trên, hội chứng Wilkie, tắc tá tràng, phẫu thuật nội soi, báo cáo ca bệnh.

SUMMARY

SUPERIOR MESENTERIC ARTERY SYNDROME (SMAS) OR WILKIE'S SYNDROME: CASE REPORT

Background: Superior Mesenteric Artery Syndrome (SMAS), also known as Wilkie's syndrome, is a rare cause of upper intestinal obstruction due to compression of the third portion of the duodenum between the superior mesenteric artery and the abdominal aorta. The condition often presents with nonspecific gastrointestinal symptoms, leading to diagnostic delay. **Case Presentation:** A 57-year-old male with no history of chronic disease presented with recurrent postprandial epigastric pain, nausea, vomiting, and a 6-kg weight loss over three months. Abdominal CT demonstrated compression of the third part of the duodenum by the superior mesenteric artery. The patient underwent laparoscopic surgery to mobilize the D3-D4 segments of the duodenum and the Treitz ligament, divide the jejunum, move the duodenojejunal loop to the right side of the superior mesenteric artery, and then perform a jejunojejunostomy. Postoperative recovery was uneventful; oral feeding was resumed within 3 hours, and the patient was discharged on postoperative day 4. **Conclusion:** Superior Mesenteric Artery Syndrome (SMAS) is an important differential diagnosis in patients with unexplained upper gastrointestinal obstruction, particularly in the presence of significant weight loss. Computed tomography is the most accurate imaging modality for diagnosis. Conservative management may be effective in acute cases; however, surgical intervention is indicated in chronic or refractory cases. Laparoscopic surgery to mobilize the D3-D4 segments of the duodenum and the Treitz

¹Bệnh viện Đa khoa Quốc tế Vinmec Hải Phòng

Chịu trách nhiệm chính: Vũ Văn Quân

Email: vuquanbs@gmail.com

Ngày nhận bài: 11.8.2025

Ngày phản biện khoa học: 15.9.2025

Ngày duyệt bài: 15.10.2025