

thuật vẫn có khả năng tái phát. Hơn nữa, khối máu tụ cũng đóng vai trò trong hàm lượng Hemoglobin toàn cơ thể, do đó việc lấy máu tụ mà không bù thêm bằng đường truyền có thể dẫn đến thiếu máu mất bù kích thích tiếp TMNT tiến triển. Vì vậy, phẫu thuật nên chỉ định trên những bệnh nhân có diễn biến lâm sàng cấp tính, tổn thương thần kinh nặng.

Hydroxyurea là một thuốc ức chế enzyme ribonucleotide reductase giúp giảm tạo hồng cầu không hiệu quả và các quá trình TMNT. Một số trường hợp đã điều trị thành công máu tụ ngoài màng cứng do TMNT bằng Hydroxyurea được báo cáo.

Bệnh nhân của chúng tôi được điều trị truyền máu bổ trợ trước, kết hợp phẫu thuật mở cung sau đốt sống ngực giải ép. Sau khi ngoại khoa ổn định được chuyển Viện huyết học và truyền máu trung ương để điều trị truyền máu và Hydroxyurea. Sau 06 tháng không có tái phát.

V. KẾT LUẬN

Máu tụ ngoài màng tủy trên những bệnh nhân Thalassemia thể trung gian thường do nguyên nhân tạo máu ngoài tủy, khai thác tốt tiền sử bệnh sử giúp cho chẩn đoán lâm sàng. Tổn thương có tính chất đa ổ, cần chụp MRI toàn bộ cột sống để khảo sát toàn bộ tổn thương. Điều trị máu tụ ngoài tủy có nhiều phương pháp: Truyền máu, hóa trị, xạ trị, phẫu thuật giải ép thần kinh hoặc phối hợp các phương pháp trên. Điều trị phẫu thuật được đặt ra khi bệnh nhân có chèn ép thần kinh nặng, cấp tính phối hợp với

truyền máu trước và sau phẫu thuật.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Baron MH.** Embryonic origins of mammalian hematopoiesis. *Exp Hematol.* 2003;31(12):1160-1169. doi:10.1016/j.exphem.2003.08.019
2. **Morrison SJ, Hemmati HD, Wandycz AM, Weissman IL.** The purification and characterization of fetal liver hematopoietic stem cells. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1995;92(22):10302-10306. doi:10.1073/pnas.92.22.10302
3. **Molofsky AV, Pardal R, Iwashita T, Park IK, Clarke MF, Morrison SJ.** Bmi-1 dependence distinguishes neural stem cell self-renewal from progenitor proliferation. *Nature.* 2003; 425(6961):962-967. doi:10.1038/nature02060
4. **Ileri T, Azik F, Ertem M, Uysal Z, Gozdasoglu S.** Extramedullary hematopoiesis with spinal cord compression in a child with thalassemia intermedia. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2009;31(9):681-683. doi:10.1097/MPH.0b013e3181a71843
5. **Ashkzaran H, Delanote J, Casselman J, Verstraete K.** EPIDURAL EXTRAMEDULLARY HEMATOPOIESIS. *JBR-BTR.* 2008;91(3). Accessed April 15, 2023. <http://hdl.handle.net/1854/LU-515005>
6. **Haidar R, Mhaidli H, Taher AT.** Paraspinal extramedullary hematopoiesis in patients with thalassemia intermedia. *Eur Spine J.* 2010; 19(6):871-878. doi:10.1007/s00586-010-1357-2
7. **Ghieda U, Elshimy M, El Beltagi AH.** Progressive Spinal Cord Compression Due to Epidural Extramedullary Hematopoiesis in Thalassemia Intermedia. *Neuroradiol J.* 2013; 26(1):111-117. doi:10.1177/197140091302600119
8. **Salehi SA, Koski T, Ondra SL.** Spinal cord compression in beta-thalassemia: case report and review of the literature. *Spinal Cord.* 2004;42(2):117-123. doi:10.1038/sj.sc.3101544

HỘI CHỨNG LANCE - ADAMS SAU NGỪNG TUẦN HOÀN ĐƯỢC CẤP CỨU THÀNH CÔNG, THÔNG BÁO CA LÂM SÀNG

Bùi Thị Thu Hà*, Nguyễn Huy Ngọc, Nguyễn Hồng Quân

TÓM TẮT

Giật cơ mẫn tính sau thiếu oxy (hội chứng Lance-Adams), là một tình trạng hiếm gặp với biểu hiện là các cơn giật cơ kéo dài, thường gặp ở bệnh nhân hồi sinh tim phổi thành công, trong giai đoạn hồi tỉnh. Bệnh nhân của chúng tôi được chẩn đoán hội chứng Lance-Adams có đáp ứng tốt và nhanh chóng với điều trị clonazepam và valproat. Báo cáo ca bệnh này hy

vọng cung cấp thêm kinh nghiệm cho bác sĩ lâm sàng cho một bệnh lý hiếm gặp.

Từ khóa: Hội chứng Lance - Adams Syndrom.

SUMMARY

A CASE REPORT LANCE - ADAMS SYNDROME FOLLOWING A RESUSCITATED SUCCESSFULLY CIRCULATORY STOP

Chronic post-hypoxic myoclonus, also known as Lance-Adams syndrome, is a rare condition that presents with prolonged muscle jerks. It is typically observed in patients who have been successfully resuscitated following cardiac arrest, during the post-recovery period. In our patient, the diagnosis of Lance-Adams syndrome was made, and treatment with clonazepam and valproate was found to be

*Bệnh viện đa khoa Tỉnh Phú Thọ

Chịu trách nhiệm chính: Bùi Thị Thu Hà

Email: Hanhbongpro@gmail.com

Ngày nhận bài: 10.3.2023

Ngày phản biện khoa học: 17.4.2023

Ngày duyệt bài: 22.5.2023

effective and produced a rapid response. This case report aims to provide clinicians with additional experience in managing this rare disorder.

Keywords: Lance-Adams syndrome

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng Lance-Adams (Lance-Adams syndrome: LAS) là hội chứng lâm sàng hiếm gặp được mô tả lần đầu bởi Lance và Adams năm 1963. Bệnh có biểu hiện đặc trưng là các cơn giật cơ mạn tính bị kích hoạt bởi các vận động và đôi khi chỉ là ý nghĩ vận động. Tình trạng này thường xuất hiện sau thiếu oxy não do ngừng hô hấp, tuần hoàn ở giai đoạn bệnh nhân hồi tỉnh. Các cơn giật cơ làm ảnh hưởng lớn tới các hoạt động hàng ngày của bệnh nhân gây suy giảm nghiêm trọng chất lượng cuộc sống nếu không được chẩn đoán, điều trị phù hợp. Tại Việt Nam hội chứng Lance-Adams còn ít được đề cập, vì vậy chúng tôi thông báo 1 trường hợp lâm sàng mắc LAS sau hôn mê ngừng tim phổi do chấn thương được điều trị thành công tại Trung tâm Đột quỵ - Bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ.

II. CA LÂM SÀNG

Bệnh nhân nam, 49 tuổi có tiền sử khỏe mạnh bị đa chấn thương gây dập phổi, gãy xương đòn có ngừng hô hấp - tuần hoàn được cấp cứu ngừng tuần hoàn, tim đập lại sau khoảng 10 phút cấp cứu. Bệnh nhân sau đó được đặt nội khí quản, mở khí quản, thở máy điều trị tại bệnh viện tuyến trung ương. Ngày thứ 5 sau chấn thương ý thức được phục hồi, Glasgow 15 điểm. Bệnh nhân xuất hiện các hoạt động giật cơ ở tay, chân không theo chủ đích của người bệnh tăng lên khi có kích thích như khi gọi hỏi, kích thích đau, kích thích ánh sáng hoặc có cơ chủ động.

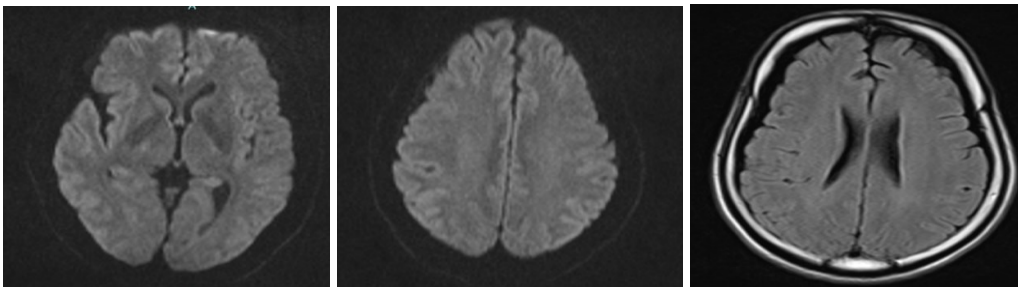
Sau hai tuần điều trị bệnh nhân được chuyển về bệnh viện đa khoa tỉnh Phú Thọ nhập viện trong tình trạng tỉnh táo, không liệt khu trú, tự thở qua mở khí quản. Lâm sàng nổi bật là các giật cơ tay chân tự phát cả 2 bên không đồng đều, không đối xứng, không thành nhịp liên tục,

trong cơn bệnh nhân vẫn tỉnh táo. Giật cơ chủ yếu sau ra khi bệnh nhân bị kích thích như gọi hỏi, kích thích đau thậm chí khi bệnh nhân muốn vận động chủ động. Các cơn giật cơ làm bệnh nhân không thể vận động chủ động, làm các hoạt động ăn, nói, nuốt, hô hấp bị hạn chế. Giật cơ giảm nhiều khi bệnh nhân ngủ hoặc dùng thuốc an thần gây ngủ như Benzodiazepin.

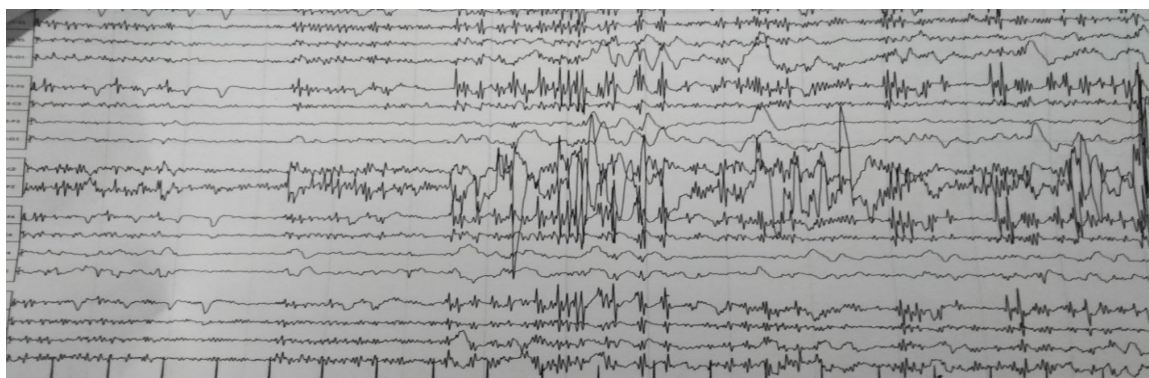
Các xét nghiệm: cộng hưởng từ sọ não (ảnh 1), xét nghiệm các bilan về rối loạn chuyển hóa, nhiễm độc, chọc dịch não tủy đều trong giới hạn bình thường.

Điện não đồ kéo dài và trong quá trình ghi có sự dậm sát trực tiếp của bác sỹ và kỹ thuật viên thấy nhiều các hoạt động gai, nhọn và gai sóng xuất hiện ở cả 2 bán cầu và tương xứng với giật cơ tay, chân trên lâm sàng. Trong cơn bệnh nhân vẫn hoàn toàn tỉnh và giao tiếp được. Các gai nhọn, gai sóng xuất hiện rải rác trên nhiều khu vực của não bộ ngay cả khi không có cơn giật cơ (ảnh 2).

Bệnh nhân được dùng valproate 1500mg/24 giờ, levitiracetam 2000mg/24 giờ, Piracetam 12gram/ 24 giờ để điều trị các triệu chứng giật cơ. Sau 7 ngày điều trị các giật cơ giảm một phần nhưng vẫn còn đây khi bệnh nhân vận động chủ động hoặc có kích thích nhẹ. Đặc biệt khi bệnh nhân chủ động để làm một việc gì đó liên quan đến hoạt động tay, chân thì lại khởi phát cơn giật liên tục làm hạn chế đáng kể các vận động chủ động. Bệnh nhân được chẩn đoán hội chứng Lance-Adams. Chúng tôi quyết định cho bệnh nhân dùng thêm clonazepam liều khởi đầu 2mg sau đó duy trì 4mg/24 giờ và bệnh nhân đã đáp ứng ngoại mục với thuốc. Các triệu chứng giật cơ gần như hết hoàn toàn trong ngày đầu tiên dùng thuốc, chỉ còn biểu hiện nhẹ khi kích thích mạnh hoặc khi bệnh nhân thực hiện động tác chủ động thì có giật nhẹ vùng tay. Bệnh nhân được rút canuyn khí quản thành công và tiếp tục được điều trị clonazepam kết hợp phục hồi chức năng.



Ảnh 1: MRI sọ não bình thường



Ảnh 2: Điện não đồ có hình ảnh đa nhọn, đa nhọn sóng và sóng chậm.

III. BÀN LUẬN

Giật cơ là các cử động đột ngột, ngắn không tự chủ. Có 2 loại là giật cơ dương tính (positive myoclonus) do cơ cơ đột ngột và giật cơ âm tính (negative myoclonus) do mất trương lực cơ đột ngột trong thời gian ngắn. Tình trạng này gặp trong nhiều bệnh lý khác nhau như bệnh Creutzfeldt-Jakob, Parkinson, Huntington, Alzheimer, xơ cứng rải rác... Giật cơ mất tính sau thiếu oxy được mô tả lần đầu bởi Lance và Adams năm 1963 với báo cáo 4 ca lâm sàng nên còn gọi là hội chứng hội chứng Lance Adams (LAS) [1]. Đây là một tình trạng hiếm gặp ở các bệnh nhân thiếu oxy não cấp và thường thấy sau khi cấp cứu ngừng tim phổi thành công. Tình trạng giật cơ sau thiếu oxy được chia thành 2 loại: Giật cơ cấp tính sau thiếu oxy (acute post-hypoxic myoclonus) và giật cơ mạn tính sau thiếu oxy (chronic post-hypoxic myoclonus) [2]. Hai kiểu giật cơ này dường như có sinh bệnh học và tiên lượng khác nhau. Kiểu giật cơ cấp tính thường xuất hiện sớm ngay sau hồi sinh tim phổi trong vòng 12 giờ, hết sau 48 giờ và có tiên lượng xấu[3]. Kiểu giật cơ mạn tính thường xuất hiện sau vài ngày đến vài tuần trong giai đoạn bệnh nhân hồi tỉnh, có tiên lượng tốt hơn tuy nhiên thường kéo dài có khi suốt đời, ảnh hưởng nhiều tới chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Trong thực tế đôi khi khó phân định vì có những bệnh nhân bị rất sớm và kéo dài trở thành loại giật cơ mạn tính (LAS).

Sinh bệnh học của LAS đến nay vẫn chưa được hiểu biết một cách đầy đủ. Giật cơ mất tính sau thiếu oxy có thể có nguồn gốc vỏ não và/hoặc dưới vỏ. Các bệnh nhân LAS chủ yếu liên quan đến nguồn gốc vỏ não. Cơ chế thiếu hụt serotonin được nhiều tác giả đề cập do nhận thấy có giảm ở các tế bào sao một số vùng của não trên giải phẫu bệnh của bệnh nhân mắc LAS. Việc điều trị bằng L-5-hydroxytryptophan (một

tiền chất của serotonin) giúp bổ xung lượng serotonin cho thấy có hiệu quả. Tuy nhiên không phải mọi bệnh nhân đều đáp ứng, vì thế cơ chế có thể phức tạp hơn[4][5]. Cơ chế liên quan đến con đường GABAergic cũng được đề cập nhưng chưa được khẳng định, các thuốc như clonazepam cho thấy có hiệu quả cao và được cho là có liên quan đến tăng dẫn truyền qua con đường GABAergic và giảm sử dụng 5-hydroxytryptophan trong não.

Bảng lâm sàng của LAS thường gặp nhất ở các bệnh nhân ngừng hô hấp, sau đó là ngừng tim. Các triệu chứng xuất hiện sau vài ngày đến vài tuần và kéo dài với biểu hiện là các cơn giật cơ dương tính bị kích hoạt bởi các hoạt động của cơ (action myoclonus) thậm chí là ý định cơ cơ (intention myoclonus). Trong một số trường hợp, giật cơ được kích hoạt bởi các kích thích cảm giác như chạm hoặc âm thanh (reflex myoclonus), hoặc do lo lắng. Giật cơ âm tính có thể có nhưng ít gặp làm bệnh nhân mất ổn định tư thế, ngã do mất trương lực cơ đột ngột. Rối loạn vận ngôn, khó nuốt, cơ giật, suy giảm nhận thức và rối loạn dáng đi thường thấy ở những bệnh nhân này. Rối loạn vận ngôn và mất điều hòa có thể cải thiện theo thời gian nhưng giật cơ thường tồn tại suốt đời, ngoại trừ một số trường hợp hiếm hoi đã mô tả giải quyết hoàn toàn rung giật cơ [2].

Hình ảnh MRI sọ não bệnh nhân LAS thường không có biến đổi đặc hiệu, trong một nghiên cứu năm 2013 cho thấy có hạn chế khuếch tán thoáng qua ở tiểu não trong giai đoạn cấp và hết sau 20 ngày [6]. Các nghiên cứu về điện não đồ cho thấy chủ yếu là các nhọn sóng, đa nhọn sóng hoặc sóng chậm có thể khu trú hoặc lan tỏa. Tuy nhiên các hoạt động dạng động kinh chỉ gặp ở khoảng 1/3 số bệnh nhân LAS và khoảng 20% có điện não đồ hoàn toàn bình thường [7].

Các nghiên cứu về điều trị LAS hiện khá hạn

chế độ đây là bệnh lý hiếm gặp, cho đến nay chỉ khoảng trên 150 ca bệnh được báo cáo trên y văn [8]. Các thuốc điều trị chủ yếu liên quan đến nhóm tác động lên serotonin, chống động kinh và phục hồi chức năng. Trong đó dường như clonazepam là thuốc cho thấy có hiệu quả cao hơn tiếp đến là sodium valproate nên có thể nói đây là 2 thuốc đầu tay. Một số thuốc khác như lamotrigine, riluzole, tetrahydro-nicotinic acid, levetiracetam, piracetam, baclofen, levodopa, fluoxetine, carbamazepine, cũng có thể có hiệu quả.

Bệnh nhân của chúng tôi sau hồi sinh tim phổi do đa chấn thương được chẩn đoán LAS dựa trên đặc điểm lâm sàng là các cơn giật cơ trong giai đoạn hồi tỉnh. Các cơn này được kích hoạt bởi các vận động cơ hoặc kích thích bên ngoài, điện não đồ có biến đổi phù hợp. Bệnh nhân có đáp ứng với các thuốc chống động kinh một phần tuy nhiên khi điều trị với clonazepam cho kết quả cắt cơn giật cơ gần như ngay lập tức giúp nhanh chóng cải thiện chức năng hoạt động hàng ngày.

IV. KẾT LUẬN

Báo cáo trường hợp lâm sàng của chúng tôi nhằm nhấn mạnh thực tế rằng LAS là một tình trạng hiếm khi xảy ra, dễ bỏ sót hoặc điều trị không phù hợp do nhầm lẫn với trạng thái động kinh. Tuy nhiên, ở những bệnh nhân giật cơ không kiểm soát được sau hồi sinh tim phổi, LAS nên được xem xét kỹ lưỡng và có lựa chọn điều

trị phù hợp có thể giúp nhanh chóng kiểm soát triệu chứng, cải thiện chất lượng sống của bệnh nhân.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. **Lance JW, Adams RD.** The syndrome of intention or action myoclonus as a sequel to hypoxic encephalopathy. *Brain*. 1963;86:111-136.
2. **Gupta HV, Caviness JN.** Post-hypoxic Myoclonus: Current Concepts, Neurophysiology, and Treatment. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)*. 2016 Sep 17;6:409.
3. **Bouwes A, van Poppelen D, Koelman JH, et al.:** Acute posthypoxic myoclonus after cardiopulmonary resuscitation. *BMC Neurol*. 2012; 12:63.
4. **De Léan J, Richardson JC, Hornykiewicz O.** Beneficial effects of serotonin precursors in postanoxic action myoclonus. *Neurology*. 1976;26:863-868.
5. **Giménez-Roldán S, Mateo D, Muradas V, De Yébenes JG.** Clinical, biochemical, and pharmacological observation in a patient with postasphyxial myoclonus: association to serotonin hyperactivity. *Clin Neuropharmacol*. 1988;11:151-160.
6. **Ferlazzo E, Gasparini S, Cianci V, Cherubini A, Aguglia U.** Serial MRI findings in brain anoxia leading to Lance-Adams syndrome: a case report. *Neurol Sci*. 2013;34:2047-2050.
7. **Freund B, Kaplan PW:** Post-hypoxic myoclonus: Differentiating benign and malignant etiologies in diagnosis and prognosis. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017; 2:98-102.
8. **Freund B, Sutter R, Kaplan PW:** Lance-Adams syndrome in the pretargeted temperature management era. *Clin EEG Neurosci*. 2017; 48:130-8

HIỆU QUẢ TIỆT TRỪ HELICOBACTER PYLORI CỦA PHÁC ĐỒ BỐN THUỐC CÓ BISMUTH VỚI PHÁC ĐỒ BA THUỐC CÓ LEVOFLOXACIN Ở BỆNH NHÂN VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG ĐÃ THẤT BẠI ĐIỀU TRỊ

Phạm Hùng Phong¹, Trần Thanh Hưng¹, Hồ Tấn Phát¹, Võ Duy Thông^{1,2},
Diệp Thị Mộng Tuyền¹, Trần Việt An^{3*}

TÓM TẮT

Đặt vấn đề: *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) là loại vi khuẩn siêu đột biến, gây các đáp ứng miễn dịch khác nhau trên người bệnh. **Mục tiêu:** Đánh giá hiệu quả tiết trừ *H.pylori* của phác đồ 4 thuốc có Bismuth và phác đồ 3 thuốc có Levofloxacin ở BN viêm loét dạ

dày tá tràng thất bại điều trị *H.pylori*. **Đối tượng và phương pháp nghiên cứu:** Nghiên cứu mô tả hàng loạt ca trên 2 nhóm điều trị với phác đồ 4 thuốc có Bismuth và nhóm điều trị phác đồ 3 thuốc có Levofloxacin trong thời gian từ tháng 6/2017 đến tháng 8/2018. **Kết quả:** 72,5% bệnh nhân có tiền sử tiết trừ thất bại 1 lần, tiền sử sử dụng phác đồ OAC chiếm tỷ lệ cao hơn so với các phác đồ khác (50,0%). Hình ảnh tổn thương trên nội soi: viêm dạ dày là tổn thương hay gặp nhất (trước điều trị: 69,2% và sau điều trị 37,5%). Tỷ lệ đáp ứng điều trị chung của nghiên cứu là 88,3%. Tỷ lệ đáp ứng điều trị trong nhóm 3 thuốc có Levofloxacin là 85,0%, nhóm 4 thuốc có Bismuth là 91,7% ($p > 0,05$). Tỷ lệ có tác dụng phụ trong nghiên cứu là 101 trường hợp (84,2%). Tuần thủ điều trị có liên quan mang ý nghĩa thống kê

¹Bệnh viện Chợ Rẫy

²Trường Đại học Y Dược TP. Hồ Chí Minh

³Trường Đại học Y Dược Cần Thơ

Chịu trách nhiệm chính: Trần Việt An
Email: tvan@ctump.edu.vn

Ngày nhận bài: 14.3.2023

Ngày phản biện khoa học: 24.4.2023

Ngày duyệt bài: 23.5.2023