

# BÁO CÁO HAI TRƯỜNG HỢP BỆNH NHÂN CHẨN ĐOÁN CƠN CƯỜNG GIAO CẢM KÍCH PHÁT, ĐIỀU TRỊ HIỆU QUẢ CẮT CƠN VÀ DỰ PHÒNG TÁI PHÁT

Hà Mạnh Hùng<sup>1</sup>, Lê Đình Toàn<sup>1</sup>, Nguyễn Phạm Sỹ Nhân<sup>1</sup>  
Nguyễn Công Thành<sup>1</sup>, Nguyễn Mạnh Tuyên<sup>1</sup>, Lê Văn Quân<sup>2</sup>

**TÓM TẮT:** *Cơn cường giao cảm kích phát có thể xảy ra sau đột quỵ não, chấn thương sọ não nặng. Đến nay, cơn cường giao cảm kích phát đã đạt được sự đồng thuận về định nghĩa, đặc điểm dịch tễ, tiêu chuẩn chẩn đoán, điều trị triệu chứng và dự phòng tái phát cơn. Tuy nhiên, các đặc điểm sinh lý bệnh của cơn cường giao cảm kích phát vẫn chưa được hiểu biết thực sự đầy đủ, rõ ràng và thống nhất. Trong bài viết này, chúng tôi giới thiệu tới quý đồng nghiệp 2 trường hợp bệnh nhân xuất hiện cơn cường giao cảm kích phát sau đột quỵ nhồi máu cấp tính và chấn thương sọ não nặng, cấp cứu và điều trị thành công tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108. Cả 2 bệnh nhân đều xuất hiện các triệu chứng điển hình của cơn cường giao cảm kích phát (nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng thông khí, tăng thân nhiệt, rối loạn vận động, tăng trương lực cơ và vã mồ hôi); được điều trị cơ bản: cắt cơn bằng Morphine (có thể kết hợp Fentanyl, Propofol); điều trị dự phòng tái phát cơn bằng Gabapentin, Baclofen.*

**Từ khóa:** Cơn cường giao cảm kích phát, nhồi máu não cấp tính, chấn thương sọ não nặng.

**ABSTRACT:** *Paroxysmal sympathetic hyperactivity (PSH) may occur after acute ischemic stroke and severe traumatic brain injury. Up to now, Paroxysmal sympathetic hyperactivity has been reached in the definition, epidemiological features, diagnostic criteria, symptomatic treatment, and relapse prevention. However, the pathophysiological features of paroxysmal sympathetic hyperactivity were still not fully understood, clearly, and unified. In this article, we introduced to our colleagues two cases of patients diagnosed with paroxysmal sympathetic hyperactivity after acute ischemic stroke and severe traumatic brain injury, emergency and successfully treated at the Military Central Hospital 108. Both patients presented with typical symptoms of Paroxysmal sympathetic hyperactivity (tachycardia, hypertension, hyperventilation, hyperthermia, dyskinesia, dystonic posturing, and excessive sweating hypertonia.); basic treatment: relieve with Morphine (can be combined with Fentanyl, Propofol); Gabapentin, Baclofen for prevention of relapse.*

**Keywords:** Paroxysmal sympathetic hyperactivity, acute cerebral infarction, severe traumatic brain injury.

Chịu trách nhiệm nội dung: Hà Mạnh Hùng, Email: bacsimanhhungbv108@gmail.com

Ngày nhận bài: 30/8/2022, mời phản biện khoa học: 9/2022; chấp nhận đăng: 20/10/2022.

## 1. ĐẶT VẤN ĐỀ.

Cơn cường giao cảm kích phát (CGCKP) có thể xảy ra sau đột quỵ não hoặc chấn thương sọ não nặng. Đến nay, cơn CGCKP đã đạt được sự đồng thuận về định nghĩa, đặc điểm dịch tễ, tiêu chuẩn chẩn đoán, điều trị triệu chứng và dự phòng tái phát cơn. Tuy nhiên, các đặc điểm sinh lý bệnh của cơn CGCKP vẫn chưa được hiểu biết thực sự đầy đủ, rõ ràng và thống nhất. Vì vậy, việc điều trị ban đầu bệnh nhân (BN) có cơn CGCKP còn nhiều khó khăn, chưa có biện pháp điều trị dứt điểm và tiên lượng điều trị thường xấu. Phát hiện, chẩn đoán cơn CGCKP chậm sẽ dẫn đến việc điều trị không chính xác, kéo dài thời gian và chi phí nằm viện, gây hại cho sức khỏe và tính mạng người bệnh. Việc không kiểm soát được các triệu chứng của cơn

CGCKP có thể dẫn tới các tổn thương não thứ phát do tăng huyết áp, tăng thân nhiệt, tổn thương tim và thậm chí dẫn tới tử vong [3].

Tiêu chuẩn chẩn đoán cơn CGCKP đang được chấp nhận rộng rãi nhất ở nhiều khu vực là tiêu chuẩn do Baguley và cộng sự đề xuất [1]. Theo Baguley, cơn CGCKP thường có tác nhân kích thích, khởi phát nhanh chóng với những biểu hiện tăng quá mức hoạt động của hệ thần kinh giao cảm và tự hết cơn sau một thời gian hoặc sau dùng thuốc cắt cơn. Cụ thể trên lâm sàng là cơn nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng thông khí, tăng thân nhiệt, tăng trương lực cơ và vã mồ hôi quá mức. Trong đó, hiện tượng tăng trương lực cơ quá mức có thể dẫn đến các rối loạn vận động [1]. Mục tiêu chính trong điều trị cơn CGCKP bao gồm loại bỏ tác nhân kích thích, kiểm soát tình trạng cường giao cảm quá mức và dự phòng các tổn thương thứ phát [2].

<sup>1</sup> Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

<sup>2</sup> Bệnh viện Quân y 103

Bảng 1. Bảng điểm đặc điểm lâm sàng (CFS).

Đặc điểm lâm sàng	Điểm			
	0	1	2	3
Nhịp tim (chu kì/phút)	< 100	100-119	120-139	≥ 140
Nhịp thở (lần/phút)	< 18	18-23	24-29	≥ 30
Huyết áp tâm thu (mmHg)	< 140	140-159	160-179	≥ 180
Nhiệt độ (độ C)	< 37	37-37,9	38-38,9	≥ 39
Chảy mồ hôi	Không	Ấm da	Nhiều mồ hôi	Chảy mồ hôi quá nhiều
Tăng TLC	Không	Tăng TLC không cần điều trị	Tăng TLC cần điều trị	Tăng TL kháng trị

Bảng 2. Bảng điểm công cụ hỗ trợ chẩn đoán (DTL).

Điểm công cụ hỗ trợ chẩn đoán	Điểm
Cho 1 điểm với mỗi tiêu chí sau	1
Các triệu chứng xảy ra đồng thời	1
Các cơn xảy ra theo kiểu đột ngột tự phát	1
Phản ứng quá mức đối với các kích thích không gây đau	1
Các triệu chứng xuất hiện trong 3 ngày liên tiếp	1
Các triệu chứng còn xuất hiện sau 2 tuần bị tổn thương não	1
Các triệu chứng không hết mặc dù đã điều trị các nguyên nhân khác	1
Dùng các thuốc (trong danh sách thuốc điều trị) thấy giảm các triệu chứng	1
≥ 2 cơn/ngày	1
Trong cơn không thấy có biểu hiện liên quan đến hệ phó giao cảm	1
Các triệu chứng không giải thích được bằng các nguyên nhân khác	1
Đã từng bị tổn thương não mắc phải trước đây	1

Thang điểm đánh giá CGCKP (Paroxysmal sympathetic hyperactivity assessment measure - PSH-AM) gồm bảng điểm đặc điểm lâm sàng (Clinical feature scale - CFS) thể hiện ở bảng 1 và bảng điểm công cụ hỗ trợ chẩn đoán (Diagnosis likelihood tool - DLT) thể hiện ở bảng 2. Tổng điểm đánh giá CGCKP được tính theo công thức:

Điểm PSH-AM = Điểm CFS + Điểm DLT.

- Chẩn đoán cơn CGCKP:

+ PSH-AM < 8 điểm: không phù hợp với chẩn đoán cơn CGCKP.

+ PSH-AM từ 8-16 điểm: có thể là cơn CGCKP.

+ PSH-AM ≥ 17 điểm: khả năng cao là cơn CGCKP.

- Chẩn đoán mức độ nặng cơn CGCKP:

+ Mức độ nhẹ: CFS từ 0-6 điểm.

+ Mức độ trung bình: CFS từ 7-12 điểm.

+ Mức độ nặng: CFS ≥ 13 điểm.

Chúng tôi giới thiệu hai trường hợp BN xuất hiện cơn CGCKP điển hình sau đột quy nhồi máu não cấp tính diện rộng bán cầu trái và sau chấn thương sọ não nặng, được chẩn đoán sớm, điều

trị cắt cơn kịp thời và dự phòng cơn tái phát thành công để các quý đồng nghiệp cùng tham khảo.

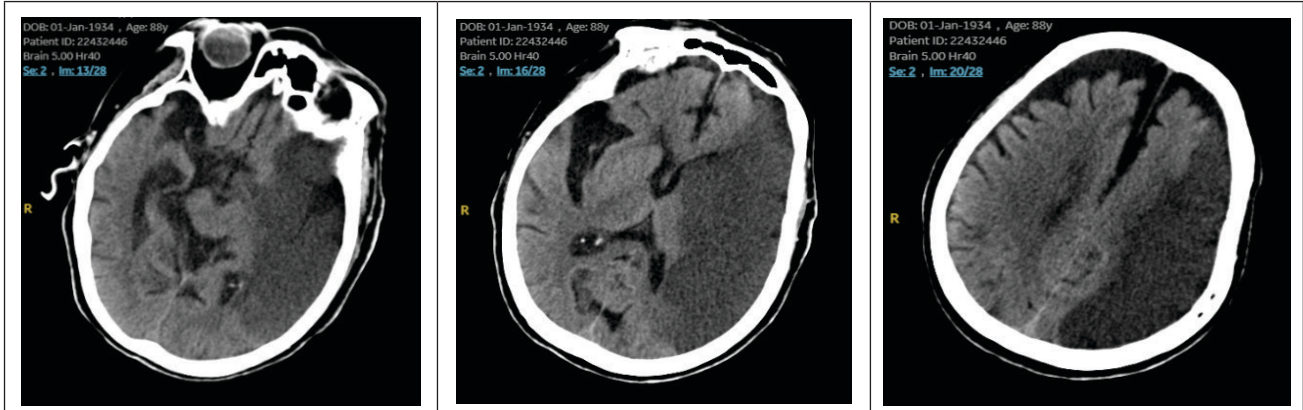
## 2. GIỚI THIỆU HAI CA LÂM SÀNG.

### Trường hợp BN thứ nhất:

- BN nữ giới, 88 tuổi, chẩn đoán: cơn CGCKP trên nền đột quy nhồi máu não bán cầu trái diện rộng, liệt nửa người phải. BN có tiền sử thay khớp háng bên trái và không tự phục vụ, cần người chăm sóc.

- Ngày 19/02/2022, BN vào cấp cứu tại Bệnh viện Đa khoa Việt - Tiệp (Hải Phòng) trong tình trạng hôn mê, liệt nửa người bên phải, sức cơ tay 1/5, sức cơ chân 1/5, tiểu tiện không tự chủ. BN được chẩn đoán liệt nửa người phải do đột quy nhồi máu diện rộng bán cầu não trái (thuộc vùng cấp máu động mạch não giữa trái).

- Ngày 21/02/2022, BN chuyển Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 trong tình trạng hôn mê, Glasgow 9 điểm (M4V2E3), đồng tử 2 bên đều, phản xạ ánh sáng dương tính; NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) 29 điểm. Chụp cắt lớp vi tính sọ não thấy hình ảnh giảm tỉ trọng diện rộng bán cầu não trái (Alberta Stroke Program Early CT Score - ASPECT: 2 điểm).



Hình 1. Hình ảnh giảm tỉ trọng diện rộng bán cầu não trái trên phim CLVT ngày thứ 1 (BN thứ nhất).

- Điều trị: BN thở oxy và nằm tư thế Fowler (đầu cao 30°), chống phù não bằng Manitol, duy trì nồng độ Na<sup>+</sup> trong khoảng 140-145 mmol/l. Đồng thời, nuôi dưỡng qua sonde dạ dày, tiểu qua sonde. Sau điều trị, tình trạng ý thức BN cải thiện dần, Glasgow 12 điểm (M5V3E4), sức cơ tay và chân bên phải cải thiện (sức cơ tay 3/5, sức cơ chân 3/5). Ngày thứ 12 sau khi khởi phát đột quỵ não, BN xuất hiện các cơn nhịp tim nhanh, thở nhanh, huyết áp tăng cao, tăng thân nhiệt, tăng trương lực cơ toàn thân (chi tiết ở bảng 3):

Bảng 3. Bảng điểm đặc điểm lâm sàng theo cơn CGCKP trường hợp BN thứ nhất.

Đặc điểm lâm sàng	Cơn 1	Cơn 2	Cơn 3	Cơn 4	Cơn 5
Nhịp tim (chu kì/phút)	180	176	135	125	122
Nhịp thở (chu kì/phút)	35	34	29	27	25
Huyết áp tâm thu (mmHg)	190	185	165	145	140
Nhiệt độ (độ C)	38,5	38,5	37,5	37	37
Chảy mồ hôi	Không	Nhiều mồ hôi	Ấm da	Không	Không
Tăng TLC	Tăng TLC cần điều trị	Tăng TLC cần điều trị	Tăng TLC không cần điều trị	Không	Không
Tổng điểm CFS	13	14	10	6	6

Chẩn đoán khả năng cao cơn CGCKP (thang điểm PSH-AM = 19 điểm). Đồng thời, đánh giá là cơn CGCKP mức độ nặng (điểm CFS = 13 điểm) [1]. BN điều trị cắt cơn CGCKP bằng Morphin liều 5 mg tiêm tĩnh mạch, sau 30 phút thì cắt được cơn CGCKP. Dự phòng tái phát cơn bằng Gabapentin (liều 100 mg uống mỗi 12 giờ), kết hợp Baclofen (liều 10 mg uống mỗi 12 giờ) [4]. Trong 5 ngày sau, mỗi ngày BN xuất hiện 1 cơn CGCKP với tính chất tương tự, điểm PSH-AM dao động từ 12-20 điểm. Từ ngày thứ 17 sau khi khởi phát đột quỵ não, BN không còn tái phát các cơn CGCKP. Ngày thứ 14 sau điều trị, BN được chỉ định chụp lại cắt lớp vi tính sọ não, kết quả thấy nhu mô não có hồi phục (hình 2). BN được ra viện sau 20 ngày điều trị, trong tình trạng Glasgow 12 điểm (M5V3E4), tự thở êm, huyết động ổn định, không còn cơn CGCKP. Thời điểm 3 tháng sau đột quỵ não, BN hồi phục như trước khi bị đột quỵ não, điểm Glasgow Outcome Score (GOS) là 3 điểm.



Hình 2. Hình ảnh nhu mô não hồi phục sau điều trị 14 ngày (BN thứ nhất).

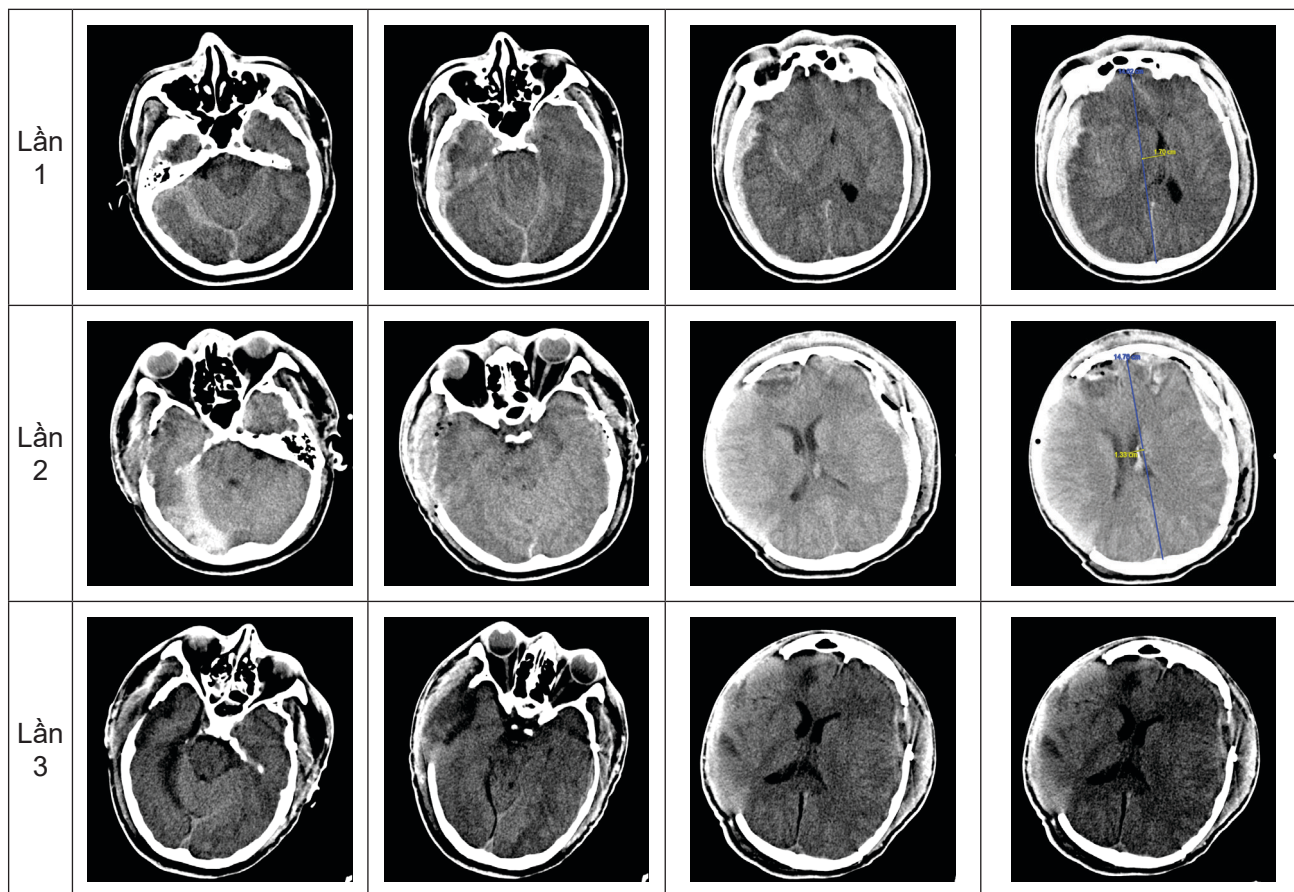
**Trường hợp BN thứ hai:**

- BN nam giới, 36 tuổi, vào cấp cứu tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 trong tình trạng hôn mê sâu (Glasgow 5 điểm); đồng tử mắt phải giãn 5 mm, phản xạ ánh sáng âm tính; đồng tử mắt trái 2 mm, phản xạ ánh sáng dương tính; thân nhiệt 36,8°C, nhịp tim 65 chu kì/phút, huyết áp 112/75 mmHg. Chụp cắt lớp vi tính sọ não lần 1 thấy hình ảnh máu tụ dưới màng cứng cấp tính vùng thái dương đỉnh bên phải. BN có chỉ định điều trị phẫu thuật mở sọ giải áp, lấy máu tụ cấp cứu. Ngay sau mổ, đồng tử mắt trái giãn 5 mm, phản xạ ánh sáng âm tính; chụp cắt lớp vi tính sọ não lần 2 thấy hình ảnh máu tụ dưới màng cứng vùng thái dương trái. BN tiếp tục được phẫu thuật mở sọ lấy máu tụ bán cầu trái.

- Giờ thứ 18 sau chấn thương sọ não, BN xuất hiện cơn CGCKP điển hình: mạch nhanh 160-170 lần/phút, huyết áp tăng 185/125 mmHg, thở nhanh 40 lần/phút, rối loạn vận động và tăng trương lực cơ, vã mồ hôi nhiều như tắm, tăng thân nhiệt (41,8°C). Chẩn đoán: cơn CGCKP (thang điểm PSH-AM = 25 điểm), đánh giá mức độ nặng và tiên

lượng tử vong bằng thang điểm APACHE II rất cao (APACHE II 32 điểm, nguy cơ tử vong ước tính là 75%).

- BN được điều trị cắt cơn bằng Morphin, Fentanyl, Propofol. Hầu hết các triệu chứng trên BN có cải thiện, riêng triệu chứng tăng thân nhiệt không thuyên giảm. BN được hạ sốt tích cực bằng các biện pháp vật lí và thuốc hạ sốt (Paracetamol liều 1.000 mg), song tình trạng tăng thân nhiệt vẫn không đáp ứng với điều trị. BN được chỉ định kiểm soát thân nhiệt bằng máy trong 15 ngày (duy trì nhiệt độ đích 36,5°C); đồng thời dùng thuốc dự phòng tái phát cơn CGCKP (Gabapentin và Baclofen). BN có tần số cơn CGCKP xuất hiện khá dày (trung bình 3-5 cơn/ngày). Sau khi dùng thuốc dự phòng tái phát, số lượng cơn CGCKP giảm dần và sau 12 ngày, BN không còn xuất hiện cơn CGCKP. Ngày thứ 15 sau chấn thương sọ não, BN chụp cắt lớp vi tính sọ não lần 3 thấy tình trạng phù não đã thuyên giảm (hình 3).



*Hình 3. Hình ảnh phim chụp cắt lớp vi tính sọ não trên BN thứ hai: lần 1 - khi BN vào viện (có hình ảnh máu tụ dưới màng cứng cấp tính vùng thái dương đỉnh bên phải); lần 2 - sau phẫu thuật cấp cứu mở sọ giải áp, lấy máu tụ vùng thái dương đỉnh bên phải (có hình ảnh máu tụ dưới màng cứng vùng thái dương trái) và lần 3 (hình ảnh phù não đã thuyên giảm).*

### 3. BÀN LUẬN.

CGCKP được định nghĩa là một trạng thái cường giao cảm đặc trưng bởi các cơn nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng thân nhiệt, tăng trương lực cơ, vã mồ hôi, có thể xuất hiện sau đột quỵ não cấp tính hay chấn thương sọ não nặng. Gần đây, tiêu chuẩn chẩn đoán cơn CGCKP được chấp nhận rộng rãi nhất là tiêu chuẩn do Baguley và cộng sự đề xuất, đánh giá theo thang điểm PSH-AM (bảng 1) [1].

Hai trường hợp BN có cơn CCGCKP chúng tôi gặp và nêu trên được chẩn đoán theo tiêu chuẩn do Baguley và cộng sự đề xuất. Trường hợp BN thứ nhất có điểm PSH-AM là 19 điểm và trường hợp BN thứ hai có điểm PSH-AM là 25 điểm.

Cơn CGCKP là biến chứng ít gặp trong hồi sức thần kinh [5]. Một số nguyên nhân của cơn CGCKP đã được nhiều nghiên cứu đề cập, như sau chấn thương sọ não nặng (10%), tổn thương não do thiếu oxy (9,7%) (các trường hợp này thường tiên lượng xấu), giãn não thất (2,6%), u não, nhiễm trùng hệ thần kinh và hạ glucose máu [6]. Cơn CGCKP thường bắt đầu từ ngày thứ 5-7 sau tổn thương não, mặc dù nó có thể bắt đầu sớm hơn. Khoảng thời gian xuất hiện của cơn cường giao cảm có thể thay đổi từ dưới 2 tuần đến vài tháng [7]. Cơn CGCKP có liên quan đến kéo dài thời gian điều trị tại khoa hồi sức, thời gian nằm viện và thời gian thở máy ở BN tổn thương não [8, 9].

Trong bài báo này, trường hợp BN thứ nhất (nữ giới, 88 tuổi, bị CGCKP sau đột quỵ nhồi máu não cấp tính), cơn CGCKP xuất hiện sau đột quỵ não 12 ngày và tồn tại dai dẳng trong 5 ngày liên tục với tần suất 1 cơn mỗi ngày. Các triệu chứng lâm sàng cơn CGCKP ở BN dần được cải thiện và không tái phát sau 5 ngày điều trị tích cực.

Trường hợp BN thứ hai (nam giới, 36 tuổi), cơn CGCKP khởi phát sau chấn thương sọ não nặng. Cơn CGCKP xuất hiện ngay trong 24 giờ đầu sau chấn thương sọ não, tần suất cơn khá dày (trung bình 3-5 cơn/ngày). Theo thang điểm APACHE II thì tỉ lệ tử vong ước tính là 75%. Tuy nhiên, BN được điều trị tích cực, phối hợp nhiều phương pháp điều trị (phẫu thuật, hồi sức thần kinh, kiểm soát thân nhiệt bằng máy), nên tình trạng lâm sàng ổn định và hồi phục dần.

Cơ chế sinh lí bệnh chính xác cơn CGCKP chưa rõ ràng và chưa có biện pháp điều trị hiệu quả triệt để. Cơn CGCKP có thể đảo ngược nếu các biện pháp điều trị phù hợp được thực hiện trước khi nó trở nên kháng trị, xuất hiện tình trạng tổn thương não do thiếu oxy. Trong tương lai, cần

có các nghiên cứu tiến cứu với số lượng lớn BN để đánh giá về cơ chế bệnh sinh, tỉ lệ, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và mối liên quan của cơn CGCKP với kết quả thần kinh của BN đột quỵ não, BN chấn thương sọ não có cơn CGCKP.

### 4. KẾT LUẬN.

Tổn thương não trong đột quỵ nhồi máu não cấp tính hay chấn thương sọ não có thể gây kích thích thần kinh giao cảm và gây hưng phấn hệ thần kinh giao cảm, dẫn đến cơn CGCKP. Morphin, Fentanyl, Propofol là các thuốc thường được dùng trong điều trị cắt cơn CGCKP. Gabapentin, Baclofen thường được sử dụng trong điều trị dự phòng tái phát cơn CGCKP.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO:

1. Baguley I.J, Perkes I.E, Ortega J et al (2014), "Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria", *J Neurotrauma*. 2014; 31:1515-20.
2. Thomas A, Greenwald B.D (2019), "Paroxysmal sympathetic hyperactivity and clinical considerations for patients with acquired brain injuries: a narrative review", *Am J Phys Med Rehabil*. 2019; 98:65-72.
3. Lump D, Moyer M (2014), "Paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe brain injury", *Current Neurol Neurosci Rep*. 2014; 14:494.
4. Alejandro A Rabinstein, MD (2021), *Paroxysmal sympathetic hyperactivity*, Uptodate, 2021.
5. Verma R, Giri P, Rizvi I (2015), "Paroxysmal sympathetic hyperactivity in neurological critical care", *Indian journal of critical care medicine: peer reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 19 (1), 34-37.
6. Perkes I, Baguley I.J, Nott M.T et al (2010), "A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury", *Ann Neurol*. 2010; 68:126-35.
7. Rabinstein A.A, Benarroch E.E (2008), "Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity", *Curr Treat Options Neurol*, 10: 151-7.
8. Hendricks H.T, Heere A.H, Vos P.E (2010), "Dysautonomia after severe traumatic brain injury", *Eur J Neurol*; 17: 1172-7.
9. Baguley I.J, Heriseanu R.E, Cameron I.D, Nott M.T, Slewa-Younan S.A (2007), "Critical review of the pathophysiology of dysautonomia following traumatic brain injury", *Neurocrit Care*. 2007; 8:293-300. □