

CA LÂM SÀNG: CƠN CƯỜNG GIAO CẢM KỊCH PHÁT  
SAU ĐỘT QUY NHỒI MÁU NÃO CẤP

Hà Mạnh Hùng<sup>1</sup>, Lê Đình Toàn<sup>1</sup>

**Tóm tắt**

**Đặt vấn đề:** Con cường giao cảm kịch phát (CGCKP) có thể xảy ra sau đột quy não (ĐQN). Con CGCKP biểu hiện lâm sàng bằng nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng thông khí, tăng thân nhiệt, rối loạn vận động, tăng trương lực cơ và vã mồ hôi. Cơ chế sinh lý bệnh chính xác cơn CGCKP chưa rõ ràng, chưa có biện pháp điều trị triệt để. **Tóm tắt ca bệnh:** Chúng tôi trình bày ca bệnh xuất hiện cơn CGCKP sau ĐQN nhồi máu cấp tính có kết quả điều trị tốt. Bệnh nhân (BN) nữ, 88 tuổi, cấp cứu tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108 trong tình trạng Glasgow 9 điểm (M4V2E3), liệt nửa người bên phải, NIHSS 29 điểm, chụp cắt lớp vi tính (CLVT) sọ não thấy hình ảnh giảm tỷ trọng diện rộng bán cầu trái (ASPECT 2 điểm). Ngày thứ 12 sau ĐQN, BN được chẩn đoán cơn CGCKP bằng thang điểm PSH-AM (19 điểm). BN được cắt cơn bằng morphine, ngăn tái phát bằng gabapentin, baclofen. Chụp CLVT sọ não sau điều trị nhu mô não hồi phục. Ngày thứ 17 sau ĐQN, không còn các triệu chứng của cơn CGCKP. Cuối cùng, BN ổn định ra viện và sống tại nhà. **Kết luận:** Con CGCKP có thể đảo ngược nếu được chẩn đoán, điều trị sớm và tích cực trước khi gây ra tổn thương não không hồi phục như tình trạng thiếu oxy não hoặc chuyển dạng chảy máu sau ĐQN nhồi máu cấp tính.

\* *Từ khóa:* Con cường giao cảm kịch phát; Đột quy nhồi máu não cấp tính.

**A CASE REPORT: PAROXYSMAL SYMPATHETIC HYPERACTIVITY  
DUE TO ACUTE ISCHEMIC STROKE**

**Summary**

**Background:** Paroxysmal sympathetic hyperactivity (PSH) may occur after acute ischemic stroke. The clinical presentation of PSH results from increased sympathetic overdrive, including transient paroxysms of tachycardia, hypertension,

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

Người phản hồi: Hà Mạnh Hùng (bacsimanhhungbv108@gmail.com)

Ngày nhận bài: 11/5/2022

Ngày được chấp nhận đăng: 06/6/2022

<http://doi.org/10.56535/jmpm.V20220510>

hyperventilation, hyperthermia, dystonic posturing, and excessive sweating. The exact pathophysiology of PSH, however, remains unclear, and no definitive treatment is available. **Case presentation:** Herein, the authors report a case of PSH in a female patient who experienced an acute ischemic stroke, for which a good clinical outcome. An 88-year-old woman was admitted to 108 Military Central Hospital. She had a Glasgow Coma Scale (GCS) score of 9 (M4V2E3), right hemiplegia, NIHSS score of 29. At admission, computed tomography revealed a reduction in the density of the left hemisphere, the blood supply area of the left middle cerebral artery (ASPECT 2 points). 12 days after ischemic stroke, the patient was diagnosed with PSH based on PSH-AM score (19 points). Morphine, gabapentin, and baclofen were administered; the drug effect was sufficient. 17 days poststroke, the patient gradually recovered from the adrenergic symptoms of PSH, and head computed tomography performed 12 days after stroke revealed improvement. Ultimately, the patient recovered with GCS score of 12 (M5V3E4), NIHSS score of 16, and lived at home. **Conclusion:** The outcome of the present case demonstrates that PSH can be reversed if it is identified early and before it becomes irreversible, that is, post the development of hypoxic encephalopathy or hemorrhagic transformation in ischemic stroke.

\* *Keywords: Paroxysmal sympathetic hyperactivity; Acute ischemic stroke.*

### ĐẶT VẤN ĐỀ

Cơn cường giao cảm kịch phát có thể xảy ra sau ĐQN nhồi máu cấp tính, chấn thương sọ não nặng. Cơn CGCKP do hệ thần kinh giao cảm bị kích thích quá mức, biểu hiện lâm sàng bằng cơn nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, tăng thông khí, tăng thân nhiệt và vã mồ hôi quá mức. Tăng trương lực cơ quá mức có thể dẫn đến rối loạn vận động [1]. Hiện tại, tiêu chuẩn chẩn đoán cơn CGCKP được ứng dụng rộng rãi nhất là tiêu chuẩn do Baguley và CS đề xuất (Bảng 1, 2) [1]. Gần đây, đặc điểm lâm

sàng và tiêu chuẩn chẩn đoán cơn CGCKP ở BN ĐQN cấp tính đã đạt được sự đồng thuận ở nhiều nơi. Về mặt lâm sàng, cơn CGCKP đã đạt được sự đồng thuận về định nghĩa, đặc điểm dịch tễ và sinh lý bệnh, tiêu chuẩn chẩn đoán, điều trị triệu chứng và dự phòng tái phát cơn. Mục tiêu chính trong điều trị 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]. Nhận biết cơn CGCKP chậm dẫn đến chẩn đoán và điều trị không chính xác,

thời gian nằm viện kéo dài và các nguy cơ gây hại cho BN. Không kiểm soát được 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 đến tử vong [3]. Tuy nhiên, đặc điểm sinh lý bệnh chính xác của cơn CGCKP vẫn chưa được hiểu biết rõ ràng, không có biện pháp điều trị dứt điểm, hơn nữa việc điều trị ban đầu còn khó khăn và tiên lượng xấu. Chúng tôi trình bày

một ca bệnh xuất hiện cơn CGCKP sau ĐQN nhồi máu cấp tính, diện rộng bán cầu trái, đã nhận biết chẩn đoán sớm, điều trị cắt cơn kịp thời và dự phòng cơn tái phát.

Thang điểm PSH-AM (Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity Assessment Measure) gồm 2 bảng điểm thành phần: Bảng điểm đặc điểm lâm sàng (Clinical Feature Scale - CFS) và bảng điểm công cụ hỗ trợ chẩn đoán (Diagnosis Likelihood Tool - DLT).

Bảng 1: Bảng điểm CFS.

<b>Bảng điểm CFS</b>					
	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>Điểm</b>
Nhịp tim (chu kỳ/phút)	< 100	100 - 119	120 - 139	≥ 140	
Nhịp thở (lần/phút)	< 18	18 - 23	24 - 29	≥ 30	
HATT (mmHg)	< 140	140 - 159	160 - 179	≥ 180	
Nhiệt 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 trương lực cơ (Tăng TLC)	Không	Tăng TLC không cần điều trị	Tăng TLC cần điều trị	Tăng TLC kháng trị	
Điểm CFS					

Bảng 2: Bảng điểm DLT.

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

- Cách tính tổng điểm PSH-AM:

$$\text{Tổng điểm PSH-AM} = \text{Điểm CFS} + \text{Điểm DLT}$$

Trong đó:

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

Điểm DLT là điểm công cụ hỗ trợ chẩn đoán (Bảng 2).

- Chẩn đoán khả năng BN bị cơn CGCKP dựa vào tổng điểm PSH-AM:

Không phù hợp với chẩn đoán cơn CGCKP: PSH - AM < 8 điểm;

Có thể là cơn CGCKP: PSH - AM từ 8 - 16 điểm;

Khả năng cao là cơn CGCKP: PSH - AM  $\geq 17$  điểm.

- Chẩn đoán mức độ nặng cơn CGCKP căn cứ vào điểm CFS:

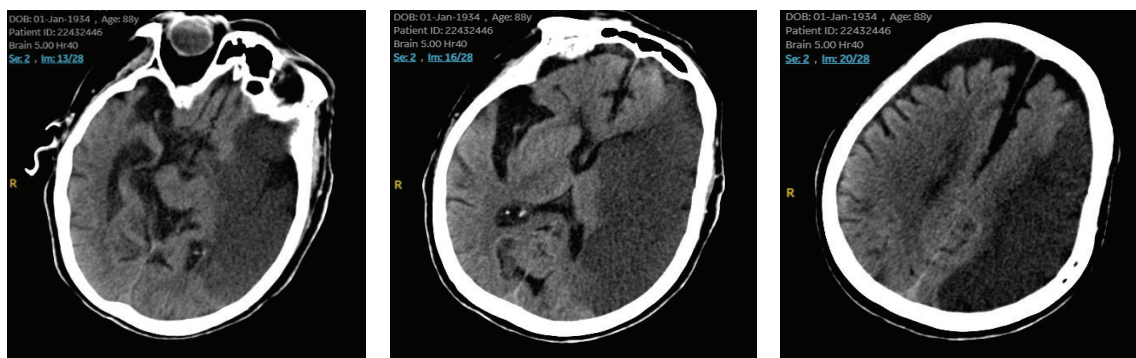
Nhẹ: CFS từ 0 - 6 điểm;

Trung bình: CFS từ 7 - 12 điểm;

Nặng: CFS  $\geq 13$  điểm.

## TRÌNH BÀY CA BỆNH

BN nữ, 88 tuổi, tiền sử thay khớp háng bên trái, không đi lại được, cần có người nhà hỗ trợ chăm sóc sinh hoạt cá nhân và cho ăn uống, trước khi vào viện 2 ngày, đột ngột hôn mê, liệt nửa người bên phải, sức cơ tay 1/5, sức cơ chân 1/5, tiểu tiện không tự chủ. BN nhập viện trong tình trạng hôn mê, Glasgow 9 điểm (M4V2E3), đồng tử hai bên đều, phản xạ ánh sáng dương tính; liệt dây VII kiểu trung ương bên phải; NIHSS 29 điểm kèm theo tình trạng tổn thương thận cấp. Chụp CLVT sọ não thấy hình ảnh giảm tỷ trọng diện rộng bán cầu trái (ASPECT 2 điểm) (Hình 1).



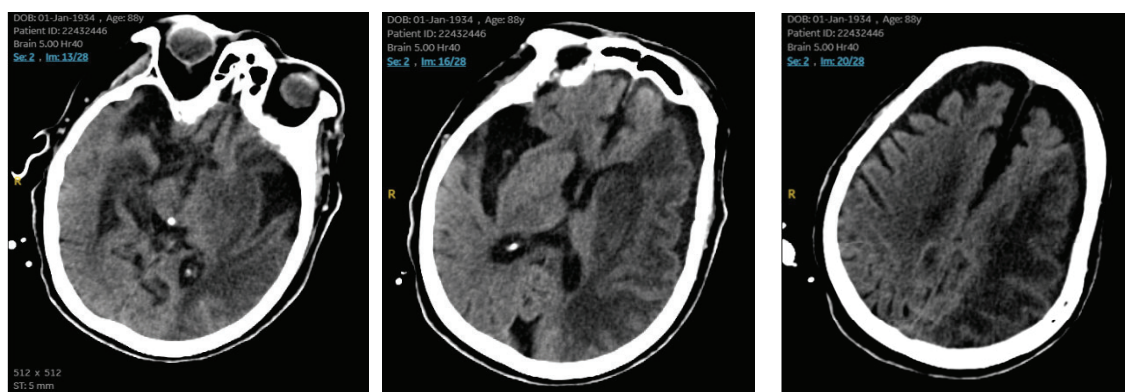
Hình 1: Hình ảnh giảm tỷ trọng diện rộng bán cầu trái (vùng cấp máu động mạch não giữa bên trái).

BN được hồi sức thần kinh tích cực: Thở oxy, chống phù não bằng duy trì đầu cao 30°, thuốc chống phù não (mannitol 100 mL mỗi 6 giờ), duy trì nồng độ  $\text{Na}^+$  trong khoảng 140 - 145 mmol/L, cerebrolysin; đồng thời BN được cân bằng dịch, điều chỉnh tình trạng tổn thương thận cấp; nuôi dưỡng qua sonde dạ dày, tiểu tiện qua sonde. Sau điều trị, tình trạng ý thức

BN dần cải thiện, Glasgow 12 điểm (M5V3E4), sức cơ tay và chân phải cải thiện (sức cơ tay 3/5, sức cơ chân 3/5). Tuy nhiên, ngày thứ 12 sau khi khởi phát đột quy, BN đột ngột xuất hiện cơn nhịp tim nhanh, thở nhanh, huyết áp tăng cao, nhiệt độ tăng dần, tăng trương lực cơ toàn thân và đặc biệt, ý thức BN trong cơn không thay đổi, Glasgow 11 điểm (M5V2E4) (Bảng 3).

BN được chẩn đoán khả năng cao bị cơn CGCKP tính theo thang điểm PSH-AM (19 điểm). Đồng thời, đánh giá là cơn CGCKP mức độ nặng (CFS 13 điểm) [1]. Khảo sát tình trạng nhiễm trùng âm tính (chụp X quang phổi nhiều lần thấy hai phổi sáng; cấy đờm, cấy nước tiểu và cấy máu đều âm tính; xét nghiệm máu số lượng bạch cầu 10,15 G/L; trung tính 70,50%; PCT 0,065 ng/mL) và loại trừ cơn động kinh co giật trên lâm sàng vì ý thức BN không thay đổi trong cơn và không có cơn co giật. Đồng thời, BN không có biểu hiện cơn đau đầu, bí tiểu tiện do tiểu tiện qua sonde, cầu bàng quang âm tính, thở êm, SpO<sub>2</sub> 99%. Trong quá trình điều trị trước khởi phát cơn không dùng các thuốc gây kích thích hệ thần kinh cường giao cảm. BN được cắt cơn

bằng morphine liều 5 mg tiêm tĩnh mạch, sau 30 phút cắt cơn CGCKP. BN được dự phòng tái phát cơn bằng thuốc gabapentin (liều 100 mg uống mỗi 12 giờ) kết hợp với thuốc baclofen (liều 10 mg uống mỗi 12 giờ) [4]. BN có tình trạng tổn thương thận cấp nên các thuốc được điều chỉnh liều theo mức lọc cầu thận. Trong 5 ngày tiếp theo, mỗi ngày xuất hiện 1 cơn CGCKP với tính chất tương tự, điểm PSH-AM dao động từ 12 - 20. Từ ngày thứ 17 sau khi khởi phát ĐQN, BN không còn tái phát các cơn CGCKP. BN được chụp lại CLVT sọ não thấy tình trạng nhu mô não có hồi phục (Hình 2). BN ổn định, ra viện và sống tại nhà: Ý thức biết, ăn được qua đường miệng, tiểu tiện tự chủ, vận động tay và chân phải hồi phục, sức cơ tay và chân 3/5.



Hình 2: Hình ảnh CLVT sọ não của BN ngày thứ 14 sau đột quỵ.



Bảng 3: Bảng điểm CFS của BN theo cơn.

Thời gian	Nhịp tim (ck/ph)	Nhịp thở (ck/ph)	HATT (mmHg)	Nhiệt độ (°C)	Chảy mồ hôi	Tăng trương lực cơ	Tổng điểm CFS
Cơn 1	180	35	190	38,5	Không	Tăng TLC cần điều trị	13
Cơn 2	176	34	185	38,5	Nhiều mồ hôi	Tăng TLC cần điều trị	14
Cơn 3	135	29	165	37,5	Âm da	Tăng TLC không cần điều trị	10
Cơn 4	125	27	145	37	Không	Không	6
Cơn 5	122	25	140	37	Không	Không	6

### BÀN LUẬN

Cường giao cảm kích phát được định nghĩa là một trạng thái cường giao cảm, đặc trưng bởi các cơn nhịp tim nhanh, huyết áp tăng, tăng thân nhiệt, tăng trương lực cơ, vã mồ hôi, có thể xuất hiện sau ĐQN cấp tính, chấn thương sọ não nặng. Gần đây, tiêu chuẩn chẩn đoán cơn CGCKP đánh giá theo thang điểm PSH-AM do Baguley và CS đề xuất được ứng dụng rộng rãi nhất (Bảng 1) [1]. BN của chúng tôi có PSH-AM là 19 điểm. Cơn CGCKP là biến chứng ít gặp

trong hội sức thần kinh [5]. Một số nguyên nhân khác của cơn CGCKP là 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 đường huyết [6]. Cơn CGCKP thường bắt đầu từ ngày 5 - 7 sau tổn thương não, mặc dù có thể bắt đầu sớm hơn. Khoảng thời gian của cơn CGCKP có thể thay đổi từ < 2 tuần đến vài tháng [7]. Cơn CGCKP có liên quan đến kéo dài thời gian điều trị tại hồi sức, thời gian nằm

viện và thời gian thở máy ở BN tổn thương não [8, 9]. Ca bệnh chúng tôi trình bày là BN nữ, 88 tuổi, bị CGCKP sau ĐQN nhồi máu cấp tính, cơn CGCKP xuất hiện sau ĐQN 12 ngày và tồn tại dai dẳng trong 5 ngày liên tục với tần suất 1 cơn/ngày. Nhiễm khuẩn huyết, động kinh cơn co giật toàn thể đều được đưa ra chẩn đoán phân biệt. Đồng thời, chúng tôi cũng khảo sát và loại trừ việc dùng các thuốc gây kích thích hệ thần kinh giao cảm, các yếu tố gây kích thích như đau đầu, bí tiểu hay thiếu oxy. Do lâm sàng của BN điển hình với cơn CGCKP, đồng thời không có các cơn co giật nên chúng tôi không làm điện não đồ. Đây là hạn chế trong nghiên cứu, các ca lâm sàng tiếp theo chúng tôi sẽ tiến hành làm điện não đồ 24 giờ để loại trừ động kinh. Các triệu chứng lâm sàng cơn CGCKP của BN dần được cải thiện và không tái phát sau 5 ngày điều trị tích cực.

### KẾT LUẬN

Tổn thương não trong ĐQN nhồi máu cấp tính, diện rộng có thể gây kích thích thần kinh giao cảm và gây hưng phấn hệ thần kinh giao cảm, dẫn đến cơn CGCKP. Cơn CGCKP có thể đảo ngược nếu các biện pháp điều trị phù

hợp được thực hiện trước khi trở nên kháng trị, xuất hiện tình trạng tổn thương não do thiếu oxy, chuyển dạng chảy máu sau ĐQN nhồi máu diện rộng. Một số đặc điểm được xác định từ thực hành lâm sàng dựa trên bằng chứng sẽ cung cấp các yếu tố dự báo để xác định sớm cơn CGCKP ở BN ĐQN nhồi máu não cấp tính. Trong tương lai, cần có các nghiên cứu tiên cứu với số lượng lớn BN để đánh giá về tỷ lệ, đặc điểm lâm sàng, cận lâm sàng và mối liên quan của cơn CGCKP với kết quả thần kinh của BN đột quy có 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*; 31: 1515-1520.
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*; 98: 65-72.
3. Lump D., Moyer M. (2014). Paroxysmal sympathetic hyperactivity after severe brain injury. *Current Neurol Neurosci Rep*; 14: 494.



4. Alejandro A. Rabinstein. (2021); Paroxysmal sympathetic hyperactivity; Uptodate.
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*; 68: 126-135.
7. Rabinstein A.A., Benarroch E.E. (2008). Treatment of paroxysmal sympathetic hyperactivity. *Curr Treat Options Neurol*; 10: 151-157.
8. Hendricks H.T., Heere A.H., Vos P.E. (2010). Dysautonomia after severe traumatic brain injury. *Eur J Neurol*; 17: 1172-1177.
9. Baguley I.J., Heriseanu R.E., Cameron I.D., Nott M.T., Slewa-Younan S. (2007). A critical review of the pathophysiology of dysautonomia following traumatic brain injury. *Neurocrit Care*; 8: 293-300.