

ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG BỆNH NHƯỢC CƠ VÀ CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY CƠN NHƯỢC CƠ: NGHIÊN CỨU TIỀN CỨU 54 TRƯỜNG HỢP

Nguyễn Thế Luân*, Vũ Anh Nhi**

TÓM TẮT

Cơ sở nghiên cứu và mục tiêu: Bệnh nhược cơ là một bệnh tự miễn mạn tính ảnh hưởng nhiều đến sức khỏe, kinh tế và chất lượng cuộc sống của bệnh nhân. Tuy nhiên, báo cáo trong nước về bệnh này tương đối ít. Mục tiêu của nghiên cứu này là mô tả đặc điểm lâm sàng bệnh nhược cơ và các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ. **Phương pháp:** Tiền cứu và mô tả hàng loạt trường hợp. **Kết quả:** Chúng tôi đã khảo sát được 54 trường hợp bệnh nhược cơ. Tuổi trung bình khởi phát bệnh là 35,65 (10 – 68 tuổi). Tỷ số nữ:nam là 1,84:1. Nhóm cơ mắt (50%) và cơ thuộc hành não (16,7%) thường bị yếu đầu tiên. Có 64,81% được chẩn đoán trước nhập viện không đúng và chỉ 35,19% trường hợp được quản lý bởi bác sĩ chuyên khoa thần kinh. Tỷ lệ vào cơn nhược cơ là 48,15%. Các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ thường gặp: nhiễm trùng (46,3%), bắt đầu sử dụng prednisone (51,85%), dùng thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ (51,85%), hạ kali máu (42,59%), trầm cảm (31,48%) và u tuyến ức (29,63%). Các loại thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ thường được sử dụng là nhóm quinolone (12,96%), macrolide (7,41%), benzodiazepine (11,11%), magnesium (14,81%), iod cản quang (9,62%). Ngoài ra, có một tỷ lệ nhất định các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ khác như: viêm phổi hít, quá liều thuốc ức chế AChE, ngưng thuốc điều trị, phẫu thuật, thai kỳ hoặc hậu sản, rối loạn chức năng tuyến giáp. **Kết luận:** Đặc điểm lâm sàng bệnh nhược cơ trong nghiên cứu này tương tự y văn và các nghiên cứu khác. Tuy nhiên, tỷ lệ các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ khá cao. Điều này có thể do tình trạng quản lý bệnh nhân nhược cơ phức tạp và hiểu biết của bệnh nhân chưa đầy đủ.

CLINICAL CHARACTERISTICS OF MYASTHENIA GRAVIS AND PRECIPITATING FACTORS OF MYASTHENIC CRISIS: THE PROSPECTIVE STUDY ON 54 CASES

Nguyen The Luan, Vu Anh Nhi

SUMMARY

Background and objective: Myasthenia gravis (MG) is a chronic autoimmune disease which affects on the health, economy conditions and life quality of a patient with the disease but reports on MG in our country are hardly found in medical media. This study will attempt to give a description of clinical characteristics of myasthenia gravis and precipitating factors of myasthenic crisis (MC).

* ThS, BV ĐKTT Tiền Giang.

** PGS TS, Trưởng Bộ môn Nội Thần kinh, ĐHYD TP. HCM.

Materials and methods: The prospective and descriptive study was conducted on 54 patients from August 2005 to April 2006. **Results:** The median age of the patients in the study at onset was 35.65 (10 – 68). The female to male ratio was 1.84:1. The initial presenting weakness usually occurred with ocular muscles (50%) and bulbar muscles (16.7%). Incorrectly diagnosed cases reached 64.81% and among the patients only 35.19% of them were managed by neurologists. The MC ratio was 48.15%. The MC precipitating factors had the high frequency as infection (46.3%), beginning treatment with prednisone (51.85%), using other drugs that exacerbate MC (51.85%), hypokalemia (42.59%), depression (31.48%) and thymoma (29.63%). Groups of drugs commonly prescribed to exacerbate MC were quinolone (12.96%), macrolide (7.41%), benzodiazepine (11.11%), magnesium (14.81%) and iodine (9.62%). In addition, a confessedly ratio of many other important precipitating factors of MC should be counted. These include aspiration pneumonia, AChE inhibitors overdose, drug for treatment withdrawal, surgery, pregnancy or postpartum, thyroid disorders. **Conclusions:** The clinical characteristics of MG of this study may be found similar to those explained in medical textbooks and other studies. However, medical attention should be placed on the frequencies of precipitating factors of MC which were higher than expected. This was possibly resulted from what may be complicated patient management and lack of knowledge on MG from its patients.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Bệnh nhược cơ là một bệnh tự miễn mạn tính được quan tâm nhiều hơn trong hai thập niên gần đây bởi một lý do quan trọng là mặc dù cơ chế bệnh sinh khá rõ ràng và đã có nhiều phương pháp điều trị tương đối hữu hiệu nhưng việc chăm sóc, quản lý bệnh nhân nhược cơ vẫn còn nhiều khó khăn.

Bệnh nhược cơ xuất hiện ở mọi lứa tuổi và mọi vùng địa lý. Tuy nhiên, đặc điểm lâm sàng và diễn tiến bệnh trên mỗi bệnh nhân rất khác nhau. Tại Châu Á, trong đó có Việt Nam, có rất ít báo cáo về vấn đề này.

Cơ nhược cơ là tình trạng yếu cơ nặng nhất của bệnh nhược cơ. Đây là tình trạng suy hô hấp đe dọa tính mạng bệnh nhân. Sự xuất hiện cơ nhược cơ có thể do các yếu tố làm trầm trọng bệnh nhược cơ, thúc đẩy bệnh nhân vào cơ nhược cơ. Hiện chưa có báo cáo trong nước về các yếu tố thúc đẩy cơ nhược cơ trong khi việc phòng tránh các yếu tố này có thể giúp làm giảm nguy cơ tử vong, giảm số lần nhập viện, giảm chi phí điều trị và cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân.

II. MỤC TIÊU NGHIÊN CỨU

Mô tả đặc điểm lâm sàng bệnh nhược cơ và các yếu tố thúc đẩy cơ nhược cơ.

III. ĐỐI TƯỢNG VÀ PHƯƠNG PHÁP NGHIÊN CỨU

3.1. Đối tượng nghiên cứu:

Tất cả bệnh nhân nhược cơ được điều trị tại khoa Nội Thần kinh bệnh viện Chợ Rẫy từ 01/08/2005 đến 30/04/2006 và thỏa các tiêu chuẩn chọn bệnh.

Tiêu chuẩn chọn vào: chẩn đoán lâm sàng là bệnh nhược cơ và ít nhất một trong hai tiêu chuẩn sau:

1. Nghiệm pháp neostigmine dương tính.
2. Chuỗi kích thích lặp lại liên tiếp 3Hz có đáp ứng giảm hơn 10% ở ít nhất hai cơ.

Tiêu chuẩn loại ra: có ít nhất một trong các tiêu chuẩn sau:

- 1- Có bất thường cảm giác.
- 2- Có tổn thương thần kinh vận động.
- 3- Chuỗi kích thích lặp lại liên tiếp 50Hz đáp ứng tăng.

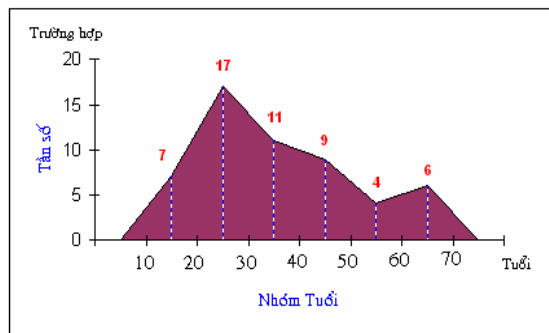
3.2. Phương pháp nghiên cứu:

- Thiết kế nghiên cứu: tiền cứu, mô tả hàng loạt trường hợp.
- Cỡ mẫu: 54 trường hợp.
- Kỹ thuật chọn mẫu: không xác suất.
- Phương pháp thu thập số liệu: phỏng vấn và quan sát trực tiếp.
- Công cụ thu thập số liệu: bộ câu hỏi và bảng ghi nhận kết quả.
- Xử lý số liệu: phần mềm STATA 8.0.
- Phân tích số liệu: tính tỉ lệ, trung bình và thực hiện phép kiểm χ^2 , phép kiểm t.

IV. KẾT QUẢ NGHIÊN CỨU

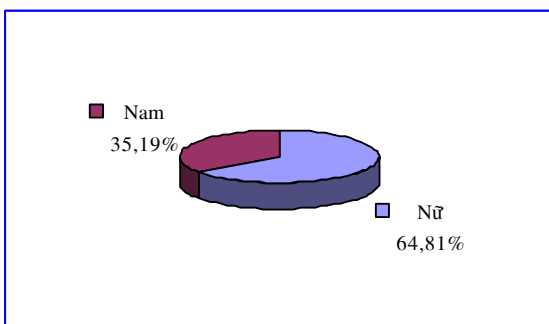
4.1. ĐẶC ĐIỂM DÂN SỐ HỌC

Tuổi khởi phát bệnh nhược cơ

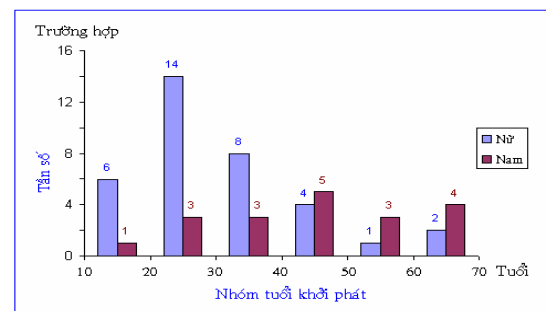


Hình 1: Phân bố tuổi khởi phát bệnh.

Giới tính



Hình 2: Phân bố giới tính mẫu nghiên cứu.



Hình 3: Phân bố tuổi khởi phát theo giới.

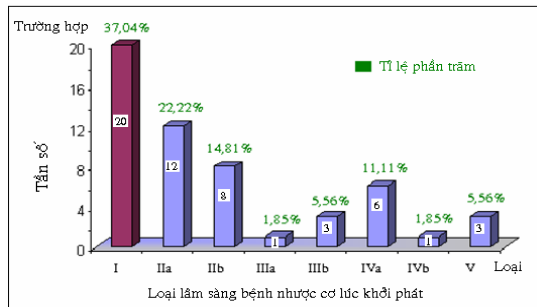
4.2. ĐẶC ĐIỂM LÂM SÀNG

Nhóm cơ bị yếu đầu tiên

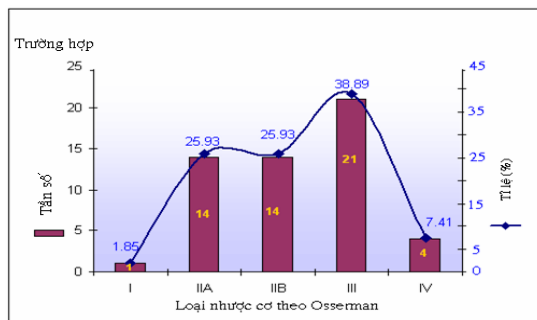
Bảng 1: Phân bố nhóm cơ bị yếu đầu tiên.

Nhóm cơ	Tần số	Tỉ lệ (%)
Mắt	27	50
Hành não	9	16,67
Gập cổ	5	9,26
Tay	5	9,26
Mặt	4	7,41
Chân	2	3,7
Hô hấp	2	3,7

Phân loại lâm sàng



Hình 4: Phân bố loại lâm sàng lúc khởi phát.



Hình 5: Độ nặng lớn nhất theo Osserman.

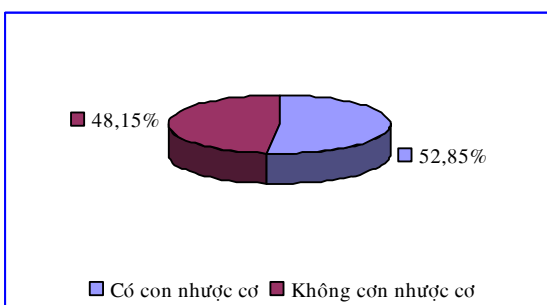
Chẩn đoán và người quản lí

Bảng 2: Chẩn đoán trước nhập viện

Bác sĩ CK thần kinh	Chẩn đoán trước vào viện	
	Không đúng	Đúng
Không	23 (82,14%)	5 (17,86%)
Có	5 (26,32%)	14 (73,68%)

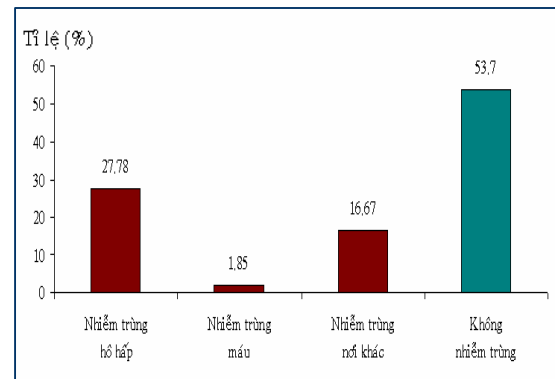
Phép kiểm: $\chi^2 = 14,65$; $p = 0,0001$.

4.3. YẾU TỐ THỨC ĐẨY CƠN NHƯỢC CƠ



Hình 6: Tỷ lệ bệnh nhân vào cơn nhược cơ

Nhiễm trùng



Hình 7: Tỷ lệ phần trăm nhiễm trùng.

Thực hiện phép kiểm χ^2 so sánh tỷ lệ nhiễm trùng giữa nhóm có và không có cơn nhược cơ, kết quả: $\chi^2 = 18,92$; $p < 0,001$.

Bắt đầu trị liệu prednisone

Bảng 3: Tỷ lệ bắt đầu trị liệu prednisone.

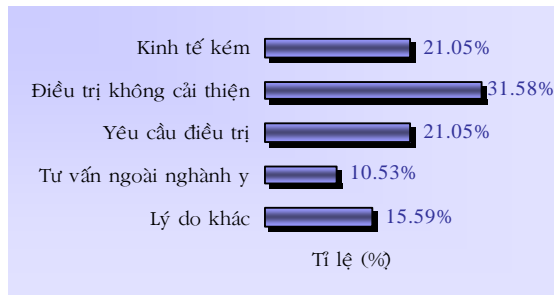
Bắt đầu prednisone	Mẫu nghiên cứu	
	Tần số	Tỷ lệ (%)
Có	28	51,85
Không	26	48,15

Sử dụng thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ

Bảng 4: Tỷ lệ các nhóm thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ đã được sử dụng.

Thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ	Mẫu nghiên cứu	
	Tần số	Tỷ lệ (%)
Kháng sinh	14	25,93
Hướng thần kinh	13	24,07
Tim mạch	4	7,41
Thuốc khác	13	24,07
Tổng số	28	51,85

Lí do ngưng thuốc



Hình 8: Phần trăm lí do ngưng thuốc điều trị.

U tuyển ước

Bảng 5: Tỷ lệ u tuyển ước trong nghiên cứu.

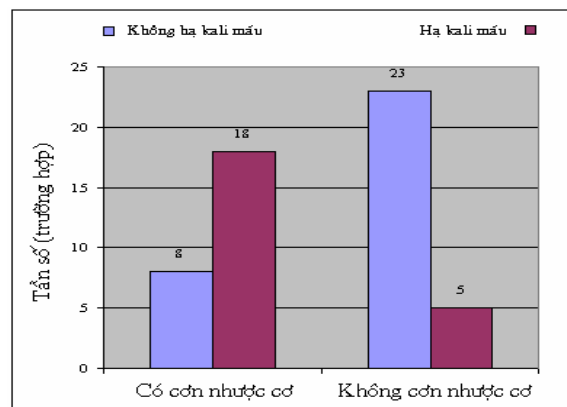
U tuyển ước	Mẫu nghiên cứu	
	Tần số	Tỷ lệ (%)
Có	16	29,63
Không	38	70,37

Phẫu thuật

Bảng 6: Tỷ lệ phẫu thuật trong nghiên cứu.

Phẫu thuật	Mẫu nghiên cứu	
	Tần số	Tỷ lệ (%)
Có	14	25,93
Không	40	74,07

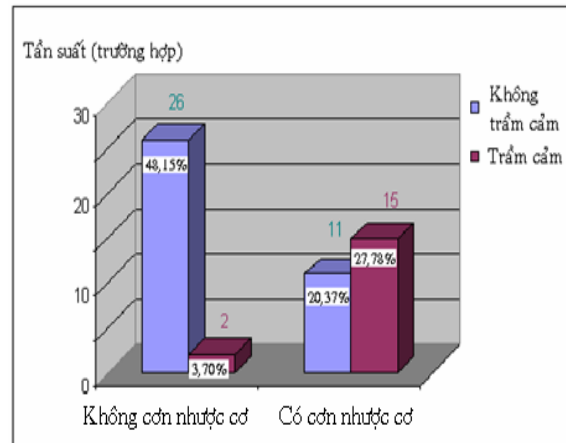
Hạ Kali máu



Hình 9: Tần số hạ kali máu nhóm có và không có cơ thở cơ.

Kết quả phép kiểm: $\chi^2 = 14,55$; $p < 0,001$.

Trầm cảm

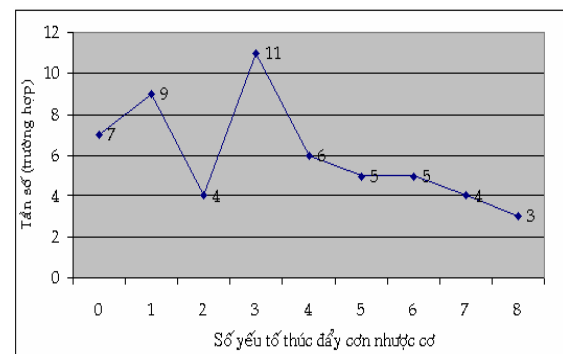


Hình 10: Tần số và phần trăm trầm cảm ở hai nhóm có và không có cơ thở cơ.

Bảng 7: Các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ khác.

Yếu tố thúc đẩy	Mẫu nghiên cứu	
	Tần số	Tỷ lệ (%)
Viêm phổi hít	5	9,62
Thai kỳ hoặc hậu sản	4	7,41
Rối loạn chức năng tuyến giáp	3	5,56

Số yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ



Hình 11: Phân bố tần suất số yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ trên mỗi bệnh nhân của mẫu nghiên cứu.

V. BÀN LUẬN

5.1. ĐẶC ĐIỂM DÂN SỐ HỌC VÀ LÂM SÀNG CỦA BỆNH NHƯỢC CƠ

Tuổi trung bình khởi phát bệnh nhược cơ trong nghiên cứu của chúng tôi là 35,65 (10-68 tuổi). Tuổi khởi phát bệnh nhược cơ phân bố theo 2 đỉnh, cao nhất là 20-40 tuổi, đỉnh thứ hai là 55-70 tuổi (hình 1). Phân bố này phù hợp với y văn.

Tỉ số nữ:nam trong nghiên cứu của chúng tôi là 1,84:1, gần giống với kết quả của Wing Lok (1,6:1) và y văn (3:2 đến 2:1).

Tuổi khởi phát bệnh của nữ phân bố có dạng 2 đỉnh. Đỉnh cao nhất là 20-40 tuổi, giảm dần sau 40 tuổi và gia tăng sau 60 tuổi, ở nam không có tính chất như vậy (hình 3). Mô hình này tương tự kết quả của Wing Lok nghiên cứu trên người Singapore.

Có 7 nhóm cơ được khảo sát trong nghiên cứu này. Triệu chứng yếu cơ đầu tiên thường xảy ra ở nhóm cơ ổ mắt (50%), kế đến là nhóm cơ thuộc hành não (16,67%), chủ yếu là các cơ phụ trách hoạt động nhai và nuốt. Yếu nhóm cơ gập cổ, cơ tay, cơ mặt chiếm tỉ lệ thấp hơn (7,41%-9,26%). Nhóm cơ bị yếu đầu tiên có tỉ lệ cao nhất ở nhóm cơ mắt và thấp nhất ở nhóm cơ hô hấp tương tự với các y văn thần kinh và nghiên cứu của Wing Lok.

Phân loại lâm sàng lúc khởi phát theo Hội Nhược cơ Mỹ: nhược cơ thể mắt (loại I) là loại lâm sàng chiếm tỉ lệ cao nhất lúc khởi phát, hơn 1/3 trường hợp (37,04%). Nhược cơ toàn thể chiếm 2/3 trường hợp (62,96%). Tổng số trường hợp khởi phát có mức độ yếu cơ nhẹ (74,07%) gấp 3 lần tổng số trường hợp khởi phát có mức độ yếu cơ trung bình hoặc nặng (25,93%).

Độ nặng lớn nhất của bệnh theo phân loại của Osserman: tỉ lệ nhược cơ thể mắt (loại I) tính đến thời điểm thu thập số liệu là rất thấp (1,85%). Tỉ lệ của loại IIA là 25,93%, loại IIB là 25,93%, loại III là 38,89%, và loại IV là 7,41%. Loại IIA, loại IIB, loại IV trong nghiên cứu của chúng tôi có tỉ lệ tương tự y văn (hình 5).

Đối chiếu những tỉ lệ này với tỉ lệ loại lâm sàng lúc khởi phát, chúng tôi nhận thấy bệnh nhược cơ có xu hướng nặng lên trong 29 tháng đầu của bệnh. Điều này cũng tương tự với y văn.

Trong nghiên cứu này, hơn 1/3 trường hợp (35,19%) được chẩn đoán đúng bệnh nhược cơ trước khi vào viện, còn lại gần 2/3 trường hợp (64,81%) chẩn đoán không đúng. Chỉ có 1/3 bệnh nhân (35,19%) nhược cơ được quản lý bởi bác sĩ chuyên khoa thần kinh, 2/3 trường hợp còn lại (64,81%) được quản lý bởi các chuyên khoa khác hoặc không được quản lý. Chúng tôi ghi nhận tỉ lệ chẩn đoán không đúng của nhóm người quản lý không là bác sĩ chuyên khoa thần kinh cao hơn nhóm người quản lý là bác sĩ chuyên khoa thần kinh ($p < 0,001$).

Từ các chẩn đoán trước nhập viện và người quản lý bệnh nhân ngoại viện, chúng tôi nhận thấy bệnh nhân nhược cơ nên do bác sĩ chuyên khoa thần kinh quản lý chính.

5.2. ĐẶC ĐIỂM CÁC YẾU TỐ THỨC ĐẨY CƠN NHƯỢC CƠ

Tỉ lệ các trường hợp có cơn nhược cơ trong nghiên cứu này tương đối cao (48,15%).

Tỉ lệ nhiễm trùng trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi khá cao (46,3%), cao hơn của Thomas, Murthy, Werneck, và chủ yếu là nhiễm trùng hô hấp (27,78%). Tỉ lệ nhiễm trùng ở nhóm có cơn nhược cơ cao hơn nhóm không có cơn nhược cơ (với $p < 0,001$). Do đó, cần chú trọng công tác phòng tránh nhiễm trùng trên bệnh nhân nhược cơ ở cộng đồng và điều trị tích cực những trường hợp có biểu hiện nhiễm trùng.

Tỉ lệ bắt đầu trị liệu prednisone trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi (51,85%) cao hơn của tác giả Thomas rất nhiều (2%). Theo tác giả Juel, tình trạng yếu cơ có thể nặng lên thoáng qua sau khi bắt đầu sử dụng prednisone 7-10 ngày. Như vậy, đối với bệnh nhân có yếu cơ trung bình đến nặng cần được theo dõi sát trong 2 tuần đầu tiên điều trị với prednisone.

Trong nghiên cứu của chúng tôi, tỉ lệ sử dụng thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ khá cao (51,85%). Riêng ở nhóm có cơn nhược cơ, tỉ lệ này rất cao (69,23%). Quan trọng hơn, tỉ lệ dùng thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ ở nhóm có cơn nhược cơ cao hơn nhóm không có cơn nhược cơ ($p = 0,014$).

Các nhóm thuốc thường được sử dụng là: kháng sinh, thuốc hướng thần kinh và thuốc tim mạch. Trong đó, cần đặc biệt chú ý đến nhóm quinolone (12,96%), benzodiazepine (11,11%), magnesium (14,81%), macrolide (7,41%). Ngoài ra, một số nhóm thuốc khác cũng cần phải kể đến như aminoglycoside (5,56%), pheno thiazine (7,41%), ức chế canxi (7,41%).

Đa số bệnh nhân tự mua thuốc hoặc dùng thuốc theo toa. Điều này nói lên khả năng quản lý bệnh nhân nhược cơ chưa được tốt và trình độ nhận thức của bệnh nhân chưa thật đầy đủ.

Do đó, khi sử dụng thuốc trên bệnh nhân nhược cơ cần chú ý có nhiều loại thuốc làm bệnh nặng hơn. Đối với bệnh nhân, khi sử dụng bất kỳ loại thuốc nào nên tham khảo ý kiến của bác sĩ chuyên khoa thần kinh.

Trong nghiên cứu này, tỉ lệ ngưng thuốc điều trị bệnh nhược cơ là 35,19%, bao gồm ngưng prednisone (18,52%), ngưng pyridostigmine (11,11%) và ngưng prednisone lẫn pyridostigmine (5,56%).

Những lý do ngưng thuốc trong nghiên cứu của chúng tôi gồm: kinh tế kém (21,05%), điều trị không cải thiện nên bệnh nhân tự ngưng (31,58%), do yêu cầu điều trị (21,05%), tư vấn người ngoài ngành y tế (10,53%) và lý do khác (15,59%). Đối với 3 lý do đầu tiên có thể khắc phục được bằng giáo dục bệnh nhân và khuyến bệnh nhân tham gia bảo hiểm y tế. Cần lưu ý lý do ngưng thuốc do yêu cầu điều trị để tránh sai sót trong quản lý bệnh nhân (hình 8).

Trong mẫu nghiên cứu của chúng tôi, có 29,63% trường hợp có u tuyến ức được xác định bằng CT ngực hoặc giải phẫu bệnh trong khoảng thời gian thu thập số liệu. Riêng ở nhóm có cơn nhược cơ, tỉ lệ u tuyến ức tương đối cao (34,62%).

Tỉ lệ u tuyến ức ở nhóm có cơn nhược cơ của chúng tôi (29,63) cao hơn của y văn (10-15%). Sự chênh lệch này có thể do tiêu chuẩn chọn bệnh khác nhau. Như vậy, trước một bệnh nhân nhược cơ hoặc vào cơn nhược cơ nên chụp CT ngực ngay khi có thể để tầm soát u tuyến ức.

Hạ kali máu chiếm tỉ lệ cao trong nghiên cứu của chúng tôi (42,59%). Tỉ lệ hạ kali máu ở nhóm có cơn nhược cơ (69,23%) cao hơn nhiều so với nhóm không có cơn nhược cơ (17,86%), với $p < 0,001$. Nguyên nhân của hạ kali máu có thể do sử dụng prednisone, hoặc do bệnh nhân ăn uống kém vì yếu các cơ nhai, cơ nuốt. Do đó, trên bệnh nhân nhược cơ đang điều trị với prednisone hoặc có triệu chứng nhai nuốt khó nên theo dõi và bổ sung kali thường xuyên.

Tỉ lệ có phẫu thuật trong nghiên cứu của chúng tôi là 25,93%. Theo tác giả Kaminski, để hạn chế sự xuất hiện cơn nhược cơ, nên thay huyết tương hoặc sử dụng immunoglobulin tĩnh mạch trước khi phẫu thuật cắt tuyến ức (bảng 7).

Trong nghiên cứu này, tỉ lệ trầm cảm tương đối cao (31,48%), nhất là ở nữ giới (18,52%). Riêng trong nhóm có cơn nhược cơ, tỉ lệ trầm cảm rất cao (57,69%). Có quan niệm cho rằng sự căng thẳng tâm lý là yếu tố góp phần vào khởi phát và diễn tiến của nhược cơ, dựa trên lý thuyết căng thẳng tâm lý sẽ dẫn đến rối loạn miễn dịch. Bệnh nhược cơ là bệnh mạn tính ảnh hưởng đến chất lượng cuộc sống cần chú trọng tâm lý trị liệu ngay từ khi phát hiện bệnh và điều trị trầm cảm sớm (hình 10).

Chỉ có 7 bệnh nhân (12,96%) không có yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ. Còn lại 47 trường hợp (87,04%) có từ 1 đến 8 yếu tố thúc đẩy. Trung bình số yếu tố thúc đẩy ở nhóm có cơn nhược cơ (5,08 yếu tố) cao hơn nhóm không có cơn nhược cơ (1,75 yếu tố), với $p < 0,001$. Như vậy, có khả năng bệnh nhân mang càng nhiều yếu tố thúc đẩy thì càng dễ vào cơn nhược cơ (hình 11).

VI. KẾT LUẬN

Nhìn chung, đặc điểm dân số học và lâm sàng của những bệnh nhân nhược cơ người Việt Nam trong nghiên cứu này tương tự như các bệnh nhân ở nơi khác. Tuy nhiên, tỉ lệ các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ trên những bệnh nhân này khá cao. Điều này có thể do tình trạng quản lý bệnh nhân nhược cơ còn tương đối phức tạp. Bệnh được quản lý phân tán ở nhiều chuyên khoa, bác sĩ thần kinh chỉ quản lý 1/3 số bệnh nhân. Có các chẩn đoán và điều trị sai lầm ảnh hưởng không tốt đến diễn tiến bệnh. Bên cạnh đó, hiểu biết của bệnh nhân về bệnh cũng chưa thật đầy đủ. Bệnh nhân tự ý ngưng thuốc điều trị, tự ý dùng thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ. Những điều này có thể là nguyên nhân làm cho số bệnh nhân nhập viện và tỉ lệ bệnh nhân vào cơn nhược cơ gia tăng.

Số yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ trung bình trên mỗi bệnh nhân là 3,35. Đa số bệnh nhân có từ 1 đến 8 yếu tố, bệnh nhân có cơn nhược cơ mang nhiều yếu tố thúc đẩy hơn bệnh nhân không có cơn nhược cơ.

Các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ thường gặp là nhiễm trùng, bắt đầu sử dụng prednisone, dùng thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ, hạ kali máu, trầm cảm, u tuyến ức. Trong đó, tỉ lệ nhiễm trùng, dùng thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ, hạ kali máu ở nhóm có cơn nhược cơ cao hơn có ý nghĩa so với nhóm không có cơn nhược cơ. Nhiễm trùng hô hấp thường gặp nhất trong nhóm yếu tố nhiễm trùng. Các loại thuốc thúc đẩy cơn nhược cơ thường được sử dụng là nhóm quinolone, macrolide, benzodiazepine, magnesium, phenothiazin, iod cản quang. Bên cạnh đó, còn có một tỉ lệ nhất định các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ khác không kém

phần quan trọng như: viêm phổi hít, quá liều thuốc ức chế AChE, ngưng thuốc điều trị, u tuyến ức, phẫu thuật, thai kỳ hoặc hậu sản, rối loạn chức năng tuyến giáp.

Trên đây là những đặc điểm lâm sàng và các yếu tố thúc đẩy cơn nhược cơ được nghiên cứu trên một nhóm nhỏ người Việt Nam. Chúng tôi hy vọng kết quả này sẽ cung cấp vài số liệu cơ bản cho các nghiên cứu lớn hơn tiếp theo và giúp ích cho các đồng nghiệp trong công tác quản lý bệnh nhân nhược cơ.

VII. TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Nguyễn Hữu Công (1998). *Chẩn đoán điện và bệnh lý thần kinh cơ*. Nxb Y học, TP .HCM, tr. 126-139.
 2. Vũ Anh Nhị (2005). *Thần kinh học*. Xuất bản lần 2, Nxb Y học, TP .HCM, tr. 44-48.
 3. Berrouschot J et al (1997). "Therapy of myasthenic crisis". *Crit Care Med*, 25(7), pp. 1228-1235.
 4. Burgener FA and Kormano M (1996). *Differential diagnosis in computed tomography*. Stuttgart, New York, Georg Thieme Verlag, Thieme Medical Publishers, 380 p.
 5. Donaldson DH et al (1990). "The relationship of age to outcome in myasthenia gravis". *Neurology*, 40(5), pp. 786-790.
 6. Fernandes Filho MJA and Suarez IJ (2003). Neurocritical Care of Myasthenia Gravis Crisis. *Myasthenia Gravis and Related Disorders*, 1st edition, Humana Press, New Jersey, pp. 223-233.
 7. Grob D, Brunner NG and Namba T (1981). "The natural course of myasthenia gravis and effect of therapeutic measures". *Ann N Y Acad Sci*, 377, pp. 652-669.
 8. Hughes BW, Moro De Casillas ML, and Kaminski HJ (2004). "Pathophysiology of myasthenia gravis". *Semin Neurol*, 24(1), pp. 21-30.
 9. Jaretzki A, Steinglass KM, and Sonett JR (2004). "Thymectomy in the management of myasthenia gravis". *Semin Neurol*, 24(1), pp. 49-62.
 10. Kaminski HJ (2003). *Myasthenia gravis and related disorders*. Current clinical neurology, Humana Press, New Jersey, pp. 15-110.
 11. Murthy JM et al (2005). "Myasthenic crisis: clinical features, complications and mortality". *Neurol India*, 53(1), pp. 37-40.
 12. Ropper AH et al (2005). *Adams and Victor's principles of neurology*. 8th edition, McGraw-Hill Medical Pub, pp.1250-1264.
 13. Rowland LP and Merritt HH (2005). *Merritt's neurology*. 11th edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp.878-888.
 14. Thomas CE et al (1997). "Myasthenic crisis: clinical features, mortality, complications, and risk factors for prolonged intubation". *Neurology*, 48(5), pp. 1253-1260.
 15. Werneck LC et al (2002). "Myasthenic crisis: report of 24 cases". *Arq Neuropsiquiatr*, 60(3-A), pp. 519-526.
 16. Wing Lok AMU, Asha DAF and Helen TTMF (2003). "Myasthenia gravis in Singapore". *Neurol J Southeast Asia*, 8, pp. 35-40.
-