

# MỘT TRƯỜNG HỢP ĐA NIỆU CÓ TỔN THƯƠNG CẦU NÃO

Lý Thị Kim Lài<sup>1</sup>, Lê Văn Tuấn<sup>2</sup>, Vũ Anh Nhị<sup>3</sup>

## Tóm tắt

Chúng tôi trình bày một trường hợp đa niệu của hội chứng uống nhiều nguyên phát với các biểu hiện thần kinh có khả năng do hủy myelin cầu não và ngoài cầu não xảy ra ở bệnh nhân nữ có tiền căn tâm thần đáp ứng tốt với điều trị.

## Abstract

A CASE OF POLYURIA WITH PONTINE LESIONS

We present a case of polyuria due to primary polydipsia with neurologic manifestations, probably caused by pontine and extrapontine myelinolysis in female psychiatric patient who responded well with treatment.

Đa niệu (polyuria) cũng có thể gọi tiểu nhiều nhưng với ý nghĩa là nhiều nước tiểu, khi lượng nước tiểu trên 3 lít / ngày. Đa niệu thường là biểu hiện bệnh lý, tuy nhiên cần phân biệt với người bình thường do thói quen thích uống nhiều nước nên tiểu nhiều. Ngoài ra, cũng cần phân biệt tiểu nhiều lần nhưng số lượng nhỏ mà bệnh nhân lúc nào cũng nhận biết được. Cho đến nay nguyên nhân đa niệu bệnh lý được cho là do sự bài tiết không đủ vasopressin, do ống thận không đáp ứng vasopressin, hay do thuốc lợi tiểu. Tình trạng đa niệu nếu không được chẩn đoán đúng và sớm cũng như không được điều trị kịp thời thì hội chứng này có thể gây ra các biến chứng do ngộ độc nước như lú lẫn, co giật, hôn mê hay thậm chí tử vong. Trong bài viết này, chúng tôi muốn giới thiệu đến một trường hợp lâm sàng hội chứng đa niệu với biểu hiện tiểu nhiều và khát nhiều có tổn thương cầu não có khả năng do hủy myelin.

## Bệnh án:

- Bệnh nhân nữ, sinh năm 1982, cư ngụ tại Nha Trang. Nhập viện ngày 29-6-2006 vào tại khoa Thần Kinh, với lý do là yếu tứ chi.
- Bệnh sử ghi nhận trước nhập viện 3 tháng, bệnh nhân có triệu chứng uống nhiều liên tục, với số lượng khoảng 20 lít nước mỗi ngày và tiểu nhiều, thể trạng suy giảm dần. Trong thời gian này, bệnh nhân được khám và điều trị tại BV Tâm Thần TPHCM với chẩn đoán: khát nhiều do nguyên nhân tâm lý. Hai tháng sau đó, bệnh nhân bắt đầu có triệu chứng tê tứ chi. Khoảng 10 ngày sau, bệnh nhân bị yếu dần tứ chi, đi lại khó, cầm đồ vật dễ bị rớt, ăn uống hay bị sặc, vẫn tỉnh. Tiền sử cá nhân: bệnh nhân bị tâm thần phân liệt cách nhập viện 3 năm với các triệu chứng hoang tưởng, kích động được điều trị bằng Tisercin, tình trạng tâm thần ổn định. Khoảng tháng 2-2006, bệnh nhân có triệu chứng ói nhiều khi ăn, được điều trị tại BV Hoàn Mỹ với chẩn đoán bệnh lý túi mật. Sau khi điều trị 10 ngày thì tình trạng ói nhiều không còn nữa. Tiền căn gia đình bình thường.

<sup>1</sup> Bs Nội Trú Bộ Môn Thần Kinh, ĐHYD TPHCM

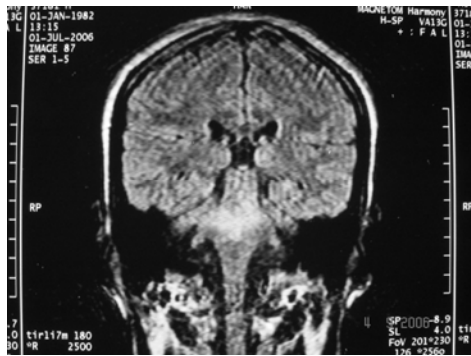
<sup>2</sup> ThS, Giảng viên Bộ Môn Thần Kinh, ĐHYD TPHCM

<sup>3</sup> PGS TS, Trưởng Bộ Môn Thần Kinh, ĐHYD TPHCM

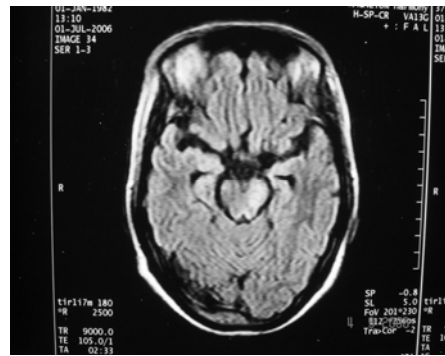
*Khám lâm sàng:* tổng trạng kém, thể trạng gầy. Sinh hiệu: mạch 84 l/ph, huyết áp 90/60 mmHg. Lượng nước nhập khoảng 4 lít/ngày, nước tiểu 3,5-4 lít/ng. Về thần kinh: bệnh nhân tỉnh, tiếp xúc bình thường, liệt thần kinh VI hai bên, yếu tứ chi với sức cơ 3/5, tăng trương lực cơ tứ chi, tăng phản xạ gân cơ tứ chi, dấu hiệu Babinski xuất hiện hai bên, không rối loạn cảm giác.

- Cận lâm sàng: nước tiểu có tỉ trọng 1,005, pH=7,5, protein (-); ion niệu: Natri 67 mEq/l, Kali 25,6 mEq/l, Canxi 43 mEq/l, Clo 62 mEq/l; áp lực thẩm thấu nước tiểu 249 mmol/kg. Áp lực thẩm thấu máu 247 mmol/kg; ion đồ máu: Natri 136mEq/l, Kali 3,8 mEq/l, Canxi 4,9 mEq/l, Clo 97 mEq/l; BUN 8 mg%, Creatinin máu 0,6 mg%. Chức năng gan bình thường. CPK máu 1047 U/l. Chức năng tuyến giáp bình thường. Công thức máu với thiếu máu nhẹ với Hgb 110 g/l. HIV (-). ANA, LE cell đều (-). Các hormone tuyến yên prolactin, FSH, LH bình thường.
- Điện tâm đồ bình thường, XQ phổi bình thường.
- MRI não: tổn thương cầu não hai bên và cuống não bên trái, tín hiệu thấp trên T1, cao trên T2 và FLAIR, không bắt thuốc tương phản từ, không hiệu ứng chỏan chổ.

*Hình MRI sọ não:*



Hình 1: tổn thương cầu não hai bên



Hình 2: tổn thương cuống não trái

*Điều trị:* hạn chế nước nhập thì nước xuất còn khoảng 2 lít/ng. các điều trị khác:

- Dexamethasone được dùng 3 ngày (3-5/7/2006) sau đó ngưng.
- Depakine 0,2 g 2 viên/ng từ 13/7/06.
- Rivotril 2mg1x2 viên/ngày.

Bệnh nhân được xuất viện ngày 17/7/2006. Sau khi xuất viện 10 ngày, bệnh nhân không còn triệu chứng khát nhiều nữa, tiểu trở lại bình thường. Sau ba tháng bệnh nhân uống và tiểu bình thường, tứ chi hồi vận động khá hơn.

## **Bàn luận**

Bệnh nhân này nổi bật với triệu chứng đa niệu. Trong cách tiếp cận bệnh nhân đa niệu, cần phải xem xét bệnh sử một cách cẩn thận, khám lâm sàng, phân tích nước tiểu với các thành phần hòa tan như: glucose, ion đồ, áp lực thẩm thấu, tỷ trọng. Xét

nghiệm máu bao gồm: công thức máu, glucose, urê, creatinin, áp suất thẩm thấu và các xét nghiệm tìm nguyên nhân. Vấn đề chẩn đoán chủ yếu thường gặp khi phân biệt chứng đa niệu ổn định, kinh điển với chứng uống nhiều nhưng có căn nguyên không rõ ràng. Trong trường hợp này cần phân biệt giữa đái tháo nhạt cảm thụ vasopressin và đái tháo nhạt do thận với chứng uống nhiều tiên phát. Tiêu chuẩn chẩn đoán tốt nhất là đo lường đáp ứng của nồng độ thẩm thấu nước tiểu đối với tình trạng kiệt nước và khi cho vasopressin.

Việc nhận định chứng đa niệu cần phân biệt các bệnh lý sau:

*Bệnh đái tháo nhạt* (diabetes insipidus) được áp dụng cho các tình trạng mà sự bảo tồn nước của thận không thích ứng gây ra đa niệu và khát thứ phát. Đái tháo nhạt có hai dạng:

- Do thiếu vasopressin: thường do căn nguyên trung ương (cắt thùy sau tuyến yên, sau chấn thương sọ, cắt tuyến yên, u vùng trong và ngoài yên, hội chứng Sheehan, viêm não- màng não, hội chứng Guillain –Barré).
- Hoặc do thận không đáp ứng với vasopressin (đái tháo nhạt do thận): thường gặp trong bệnh viêm bể thận, bệnh thận do dùng thuốc giảm đau, đa u tủy, hội chứng Sjogren, thiếu máu hồng cầu hình liềm...

*Sự bài niệu các chất hòa tan:*

- Việc lọc các chất hoà tan ít phân ly như glucose, mannitol, hoặc urê, Natri: những chất này luôn làm cho ức chế tái hấp thu NaCl và nước ở ống lượn gần và làm mất các chất bình thường có trong nước tiểu, đưa đến đa niệu. Nồng độ Na niệu thấp hơn Na máu vì vậy cơ thể mất nhiều nước hơn muối và gây tình trạng ưu trương máu (hiện tượng này thường thấy trong đái tháo đường).
- Đa niệu do bài Na niệu: do mất quá nhiều Na do bệnh lý ống thận hay tình trạng không bù muối kéo dài, và cũng có thể do khát uống nhiều nước làm nồng độ Na trong máu giảm gây thiếu Na mãn tính cũng gây ra đa niệu và khát nước thứ phát.

Bệnh nhân của chúng tôi có áp suất thẩm thấu máu thấp, áp suất thẩm thấu nước tiểu thấp, đường huyết bình thường, hormon tuyến giáp, tuyến yên bình thường nên các nguyên nhân như đái tháo đường hay đái tháo nhạt được loại trừ. Bệnh nhân này có tiền sử bệnh tâm thần phân liệt đang điều trị, bệnh sử uống nhiều và tiểu nhiều trước khi xuất hiện các triệu chứng thần kinh khác, do vậy chẩn đoán hội chứng khát nhiều nguyên phát được đặt ra. Khi bệnh nhân uống nhiều nước sẽ làm áp suất thẩm thấu huyết tương giảm, từ đó làm giảm tác động lên các thụ thể áp lực của vùng hạ đồi, làm ức chế phóng thích ADH. Khi ADH máu giảm sẽ làm giảm tái hấp thu nước ở ống thận, do vậy làm cho bệnh nhân tiểu nhiều. Một người bình thường có thể thay đổi áp suất thẩm thấu của nước tiểu từ 50-1400 mOsm/l và vì vậy có thể tiết một lượng nước tiểu từ 500 ml đến 14 l trong ngày. Khi uống nhiều hơn 14 l/ngày thì tình trạng hạ natri máu có thể xảy ra <sup>(2)</sup>. Hội chứng khát nhiều nguyên phát có thể ở trẻ em hay

người lớn. Ở trẻ em có thể biểu hiện như các triệu chứng khó khăn về cảm xúc hay là triệu chứng riêng biệt trong đó trẻ cảm thấy thích thú khi uống nước.

Bệnh nhân này có biểu hiện của tổn thương bó tháp và thần kinh sọ thấp hai bên sau khi khởi phát triệu chứng uống nhiều hai tháng, MRI não với tổn thương cầu não hai bên và mặc dầu không ghi nhận triệu chứng hai pha thường gặp là pha đầu tiên với biểu hiện bệnh não do hạ natri máu và pha thứ hai là hủy myelin cầu não trung tâm<sup>(4)</sup>, tuy nhiên chẩn đoán tổn thương cầu não được nghĩ nhiều nhất là hủy myelin cầu não trung tâm. Hủy myelin cầu não trung tâm được mô tả đầu tiên vào năm 1958 ở người nghiện rượu và dinh dưỡng kém. Năm 1962, hủy myelin ngoài cầu não được nhận biết và năm 1976, hai vị trí tổn thương này được hợp nhất trong một bệnh lý. Các vị trí tổn thương thường gặp trong hủy myelin cầu não và ngoài cầu não là (theo thứ tự thường gặp nhất): cầu não, tiểu não, thể gối bên, bao ngoài, hải mã, nhân bèo, vỏ não/dưới vỏ, đồi thị, nhân đuôi. Các vị trí ít gặp (10%) hơn là: bao trong, não giữa, thể vú, hành não. Khoảng 1/2 các trường hợp chỉ tổn thương cầu não, 2/5 các trường hợp tổn thương chỉ ngoài cầu não và 3/5 các trường hợp tổn thương cầu não và ngoài cầu não. Trường hợp bệnh nhân này có tổn thương cầu não hai bên và não giữa bên trái. Các nguyên nhân hủy myelin cầu não/ ngoài cầu não có thể gặp là:

- Nghiện rượu (thường gặp)
- Dinh dưỡng kém (thường gặp)
- Sau khi dùng lợi tiểu kéo dài (thường gặp)
- Hội chứng khát nhiều nguyên phát (hiếm)
- Phồng (ít gặp, thường trong bệnh cảnh tăng natri máu)
- Sau ghép gan
- Sau phẫu thuật tuyến yên (hiếm)
- Sau phẫu thuật niệu khoa/sản khoa

Nguyên nhân chứng uống nhiều tiên phát thường gặp:

- Do căn nguyên tâm thần.
- Các bệnh hạ khô não.
- Thuốc (thioridazin, clorpromazin, các thuốc kháng cholin...)

Hạ natri máu là bất thường sinh hóa thường gặp trong hủy myelin, tuy nhiên một số trường hợp cũng không ghi nhận được các bất thường sinh hóa quan trọng như trong trường hợp bệnh nhân này. Điều trị tình trạng hủy myelin: hiện chưa có điều trị nào được chứng minh. Có một số báo cáo cho kết quả tốt với điều trị bằng corticoids, immunoglobulin tĩnh mạch hay hormon TRH<sup>(4)</sup>.

Điều trị chính là hạn chế nước và điều trị hành vi. Các thuốc có thể được dùng để điều trị hội chứng này là: thuốc hướng thần không điển hình clozapine, thuốc ức chế thụ thể angiotensin losartan, thuốc ức chế thụ thể  $\beta$ -adrenergic propranolol, phối hợp lithium và phenytoin, captopril, chất đối vận tự thụ thể  $\beta$ -adrenergic và serotonin 5-HT1A pindolol, và demeclocycline<sup>(3)</sup>.

## Tài liệu tham khảo

1. Mellinger RC, Zafar MS (1983). Primary polydipsia. Syndrome of inappropriate thirst. Arch Intern Med 143(6): (abstract).
2. Deshmukh S (2006). Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone. URL: <http://www.emedicine.com>
3. Ginsberg DL (2006). Psychopharmacology Reviews: April 2006. *Primary Psychiatry*. 13(4):22-26.
4. Martin RJ (2004). Central pontine and extrapontine myelinolysis: the osmotic demyelination syndromes. J. Neurol. Neurosurg Psychiatry. 75;22-28.