

# Báo cáo trường hợp tổn thương thần kinh do lạm dụng bóng cười được chẩn đoán và điều trị tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

## Case report: Neurological complications of funky ball abuse were diagnosed and treated in 108 Central Military Hospital

Vũ Quỳnh Hương, Phạm Cẩm Diệu Linh

Bệnh viện Trung ương Quân đội 108

### Tóm tắt

Bóng cười (funky ball) là loại bóng được bơm khí N<sub>2</sub>O (nitơ oxit) được giới trẻ sử dụng phổ biến trong mấy năm gần đây, khí N<sub>2</sub>O gây hưng phấn thần kinh, tạo cảm giác muốn cười khi hít vào nên được gọi là khí cười. Một bệnh nhân nam 22 tuổi có tiền sử sử dụng bóng cười được nhập viện với triệu chứng dị cảm tay chân, chuột rút và đi lại khó khăn. Kết quả lâm sàng và cận lâm sàng cho thấy bệnh nhân có tổn thương thần kinh bán cấp do lạm dụng nitơ oxit (bóng cười). Được điều trị vitamin B12, phục hồi chức năng và theo dõi tiến triển tổn thương thần kinh. Bệnh cải thiện triệu chứng lâm sàng sau điều trị.

*Từ khóa:* Bóng cười, bệnh lý thần kinh ngoại vi do sử dụng nitơ oxit.

### Summary

Funky ball is a type of balloon pumped with N<sub>2</sub>O gas (nitrous oxide) which is commonly used by young people in recent years, N<sub>2</sub>O gas causes nervous excitement, creating a feeling of wanting to laugh when inhaled so it is called laughing gas. A 22-year-old male patient with a history of using funky ball was admitted to hospital with symptoms of limb paresthesia, cramps and difficulty walking. Clinical and paraclinical results show that he has subacute nerve damage due to abusing nitrous oxide (funky ball). Treatment with vitamin B12, rehabilitation and monitor neurological damage. The disease improves clinical symptoms after treatment.

*Keywords:* Funky ball, peripheral neuropathy due to the use of nitrous oxide.

### 1. Đặt vấn đề

Hiện nay, rất nhiều bạn trẻ đang tỏ ra hào hứng trước chất kích thích mới mang tên “bóng cười” để tăng sức hấp dẫn, vui vẻ trong các bữa tiệc. Vì vậy, một số người lúc đầu sử dụng với mục đích cho vui và cho rằng vô hại khi hết

cười lại bình thường. Tuy nhiên, xu hướng tăng dần liều sẽ gây ngộ độc thần kinh.

Biểu hiện lâm sàng bằng dị cảm và mất điều hòa liên quan rung, cảm giác vị trí và có thể tiến triển thành liệt, đại tiểu tiện không tự chủ. Các tổn thương thần kinh khác như: Thoái hóa sợi trục thần kinh ngoại vi và các triệu chứng của thần kinh trung ương: Mất trí nhớ, gây ảo giác có xu hướng tăng liều, người dùng có thể bị phụ thuộc, nghiện tương tự heroin. Trên MRI hình ảnh trên xung T<sub>2</sub> tăng tín hiệu các cột sau của tủy sống với dấu V

---

*Ngày nhận bài:* 26/8/2019, *ngày chấp nhận đăng:* 04/9/2019

*Người phản hồi:* Phạm Cẩm Diệu Linh,

*Email:* pcdl.1123@gmail.com - Bệnh viện TWQĐ 108

ngược, cột bên cũng có thể bị ảnh hưởng nhưng ít biểu hiện hơn [1], [2].

Tác dụng độc hại về thần kinh và máu có thể xảy ra khi sử dụng oxit nitơ kéo dài - vì lý do này không nên sử dụng oxit nitơ liên tục trong hơn 24 giờ, hoặc thường xuyên hơn 4 ngày một lần, mà không theo dõi lâm sàng chặt chẽ và theo dõi công thức máu, tác dụng độc thần kinh có thể xảy ra mà không có sự thay đổi về công thức máu trước đó. Nhân một trường hợp thoái hóa thần kinh bán cấp do lạm dụng bóng cười (nitơ oxit) được phát hiện và điều trị thành công tại Bệnh viện Trung ương Quân đội 108, chúng tôi có một vài nhận xét về lâm sàng, xét nghiệm và điều trị để các bạn đồng nghiệp cùng tham khảo.

## 2. Ca lâm sàng

Bệnh nhân Nguyễn Quang M., 1997, bệnh án DV-4445, ngày vào viện 13/8/2019.

Chẩn đoán: Bệnh thoái hóa thần kinh bán cấp do lạm dụng bóng cười (nitơ oxit).

Bệnh sử bệnh nhân khỏe mạnh không mắc các bệnh mạn tính, có sử dụng bóng cười 100 quả/ngày trong 3 tháng kéo dài trong 2 năm. Sau đó, ngừng sử dụng trong vòng 5 tháng và đã sử dụng lại 2 tháng trước với liều 35 quả/ngày. Trước vào viện 1 tháng biểu hiện tê bì tứ chi, hay chuột rút, 2 tuần sau bắt đầu thấy yếu tứ chi,

chân nặng hơn tay và tiến triển tăng dần, không có biểu hiện nói ngọng, ăn uống không ngen sặc, không khó thở, không đau đầu, không rối loạn đại tiểu tiện.

Khám lâm sàng: Ý thức tỉnh, tiếp xúc tốt, khám 12 đôi dây thần kinh sọ không phát hiện tổn thương, liệt hai tay kín đáo sức cơ 4 - 5/5, sức cơ hai chân 4/5, giảm cảm giác nông tứ chi, phản xạ gân xương xu hướng giảm, phản xạ bệnh lý bó tháp âm tính, không rối loạn cơ tròn.

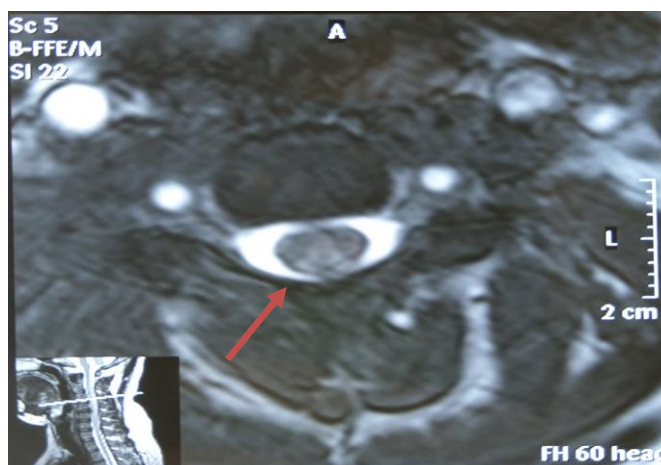
Xét nghiệm máu cho thấy nồng độ B12 tăng cao 31120pg/ml (191 - 946) và nồng độ homocystein tăng 16,74mcmol/l (5,46 - 16,20). Hormon tuyến giáp bình thường, các bệnh truyền nhiễm: HIV, viêm gan đều âm tính. Xét nghiệm dịch não tủy: Tế bào bạch cầu 1 hạt/mm<sup>3</sup>, protein 0,57g/L, Pandy (+).

Điện dẫn truyền thần kinh - cơ: Kéo dài thời gian tiềm, giảm biên độ và giảm tốc độ dẫn truyền vận động các dây thần kinh chày hai bên. Không ghi được đáp ứng vận động dây mác sâu hai bên, phản xạ H hai bên mất.

MRI T2 cột sống cổ trên mặt phẳng sagital (Hình 1a) cho thấy tổn thương tăng tín hiệu từ C1-C6. Trên mặt phẳng axial (Hình 1b) hình ảnh tổn thương tăng tín hiệu của cột sau tủy sống ngang mức C3 (dấu "V" ngược).



a



b

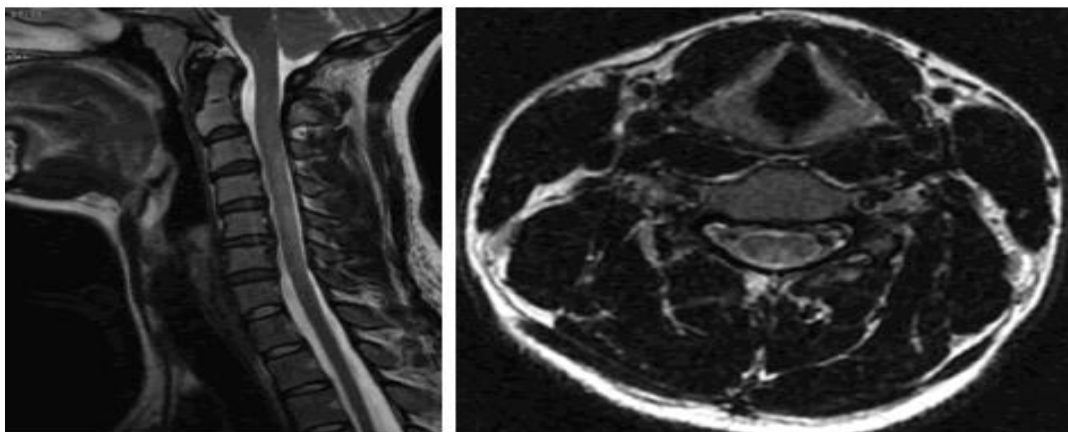
**Hình 1.** Hình ảnh tổn thương trên MRI cột sống cổ của bệnh nhân

Bệnh nhân được điều trị tiêm methylcoban 500mcg × 2 ống/ngày trong 10 ngày, sau đó nhắc lại mỗi tuần tùy theo đáp ứng lâm sàng và phục hồi của bệnh nhân. Kết hợp phục hồi chức năng và tư vấn về tầm quan trọng của việc ngưng sử dụng oxit nitơ (bóng cười). Tình trạng lâm sàng được cải thiện.

### 3. Bàn luận

Trên bệnh nhân của chúng tôi biểu hiện lâm sàng với triệu chứng tê bì tứ chi, chuột rút, tiến triển tăng dần dẫn đến giảm cảm giác nông và liệt ngoại vi tứ chi, đối xứng hai bên, chân nặng hơn tay, bảng lâm sàng này phù hợp với một số báo cáo [3], [4].

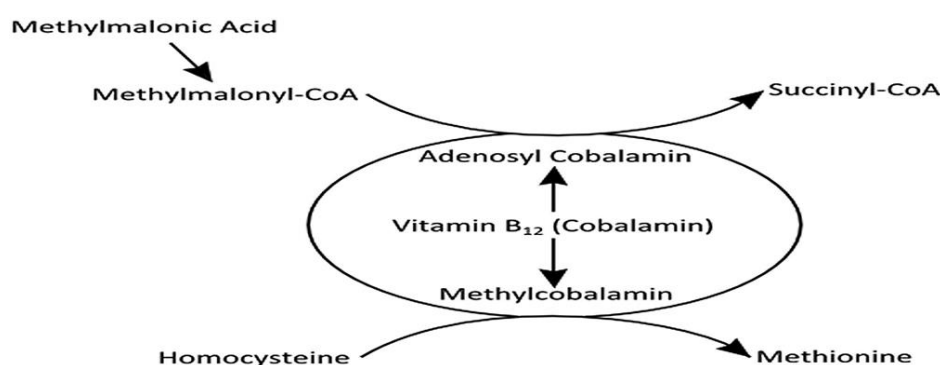
Về cận lâm sàng, đa số các tác giả thấy: Nồng độ vitamin B12 huyết thanh giảm, nồng độ homocystein huyết thanh tăng, trên điện cơ có sự suy giảm nghiêm trọng về cảm giác và biên độ vận động của chi dưới được ghi nhận ở những bệnh nhân có tiếp xúc với oxit nitơ [5]. Đặc điểm tổn thương MRI giống với thoái hóa kết hợp viêm bán cấp dây thần kinh biểu hiện trên xung T2 tăng tín hiệu các cột sau của tủy sống với dấu V ngược, cột bên cũng có thể bị ảnh hưởng nhưng ít biểu hiện hơn, rất hiếm khi có sự tham gia của cột trước [1], [2]. Bệnh nhân của chúng tôi cho kết quả phù hợp trên hình ảnh điện cơ và MRI cột sống cổ.



**Hình 2.** a) MRI T2 cột sống cổ cho thấy tổn thương tăng tín hiệu từ C3-C7.

b), c) MRI T2 của C4-C5 cho thấy tổn thương tăng tín hiệu của cột sau tủy sống (dấu “V” ngược) [1], [2].

Một số đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng được giải thích do nitơ oxit trong bóng cười oxy hóa không thể đảo ngược ion coban của cobalamin (vitamin B12) từ trạng thái hóa trị 1 sang trạng thái hóa trị 3. Sự oxy hóa này ngăn không cho methylcobalamin hoạt động như một coenzym trong sản xuất methionin và sau đó là S-Adenosylmethionine, cần thiết cho quá trình methyl hóa myelin phospholipid. Kết quả: Làm giảm sự hình thành myelin.



Hình 3. Cơ chế tác động của vitamin B12 [6], [7]

Ngoài ra, sự chuyển đổi methylmalonyl thành succinyl coenzyme bị ức chế do quá trình oxy hóa cobalamin. Sự tăng methylmalonate và propionate có thể cung cấp cơ chất bất thường cho quá trình tổng hợp axit béo và sau đó các axit béo bất thường này có thể được đưa vào vỏ myelin. Kết quả cuối cùng của nhiễm độc nitơ oxit là thoái hóa bán cấp của tủy sống.

Tuy nhiên, bệnh nhân của chúng tôi có nồng độ vitamin B12 và homocysteine huyết thanh tăng, điều này đã được giải thích do N<sub>2</sub>O ức chế kích hoạt vitamin B12 nhưng không làm giảm nồng độ vitamin B12 trong máu do đó nồng độ B12 trong máu có thể tăng, giảm hoặc bình thường. Dạng vitamin B12 không hoạt động sẽ làm ngăn không cho methylcobalamin hoạt động như một coenzym trong sản xuất methionin dẫn đến homocysteine không chuyển thành methionin và kết quả làm cho nồng độ homocystein huyết thanh tăng [8].

Về điều trị: Cơ chế của nhiễm độc thần kinh do lạm dụng bóng cười khí là do khí N<sub>2</sub>O làm bất hoạt vitamin B12, làm giảm nồng độ vitamin B12 hoạt động trong máu. Các tài liệu chứng minh rằng với việc bổ sung cyanocobalamin với liều 1000mcg mỗi ngày trong tối thiểu 5 ngày, sau đó tiếp tục dùng thuốc liên tục cho đến khi hết triệu chứng và kết hợp với ngưng sử dụng nitơ oxit, việc phục hồi có thể xảy ra trong vòng 14 ngày - 21 tháng [9]. Một nghiên cứu quan sát đã xem xét kết quả ở 57 trường hợp tổn thương thần kinh bán cấp do nitơ oxit và cho thấy mặc dù 86% bệnh nhân được điều trị bằng

cyanocobalamin đã hồi phục các triệu chứng thần kinh nhưng chỉ 14% có sự hồi phục hoàn toàn trong khoảng 1 - 84 tuần sau khi chẩn đoán [10]. Do đó, sự phục hồi bệnh lý thần kinh do nitơ oxit có thể chậm và không đầy đủ, dù được điều trị thay thế vitamin B12 liều cao.

#### 4. Kết luận

Ngộ độc khí N<sub>2</sub>O do lạm dụng hít bóng cười trong thời gian dài có thể dẫn đến thoái hóa thần kinh bán cấp do bất hoạt vitamin B12, từ đó gây nên những tổn thương thần kinh kéo dài và khó phục hồi.

Điều trị cần ngưng sử dụng bóng cười (nitơ oxit) và bổ sung vitamin B12.

Qua đây, với những bệnh nhân có dị cảm và yếu tay chân cần khai thác thêm tiền sử sử dụng khí N<sub>2</sub>O, làm xét nghiệm định lượng vitamin B12, homocysteine và MRI cột sống cổ.

#### Tài liệu tham khảo

1. Pema PJ, Horak HA, Wyatt RH (1998) *Myelopathy caused by nitrous oxide toxicity*. AJNR Am J Neuroradiol 19(5): 894-896.
2. Senol MG, Sonmez G, Ozdag F, Saracoglu M (2008) *Reversible myelopathy with vitamin B12 deficiency*. Singapore Med J 49(11): 330-332.
3. Anahid S, Farhad E (2013) *Clinical and MRI manifestations of nitrous oxide induced vitamin B12 deficiency: A case report*. Iran J Neurol 12(3): 111-113.
4. Jackson AM, John AR (2018) *Peripheral neuropathy due to recreational use of nitrous*

- oxide presenting after an ankle sprain with foot drop.* Orthopedics 41(3): 432-433.
5. Li HT et al (2016) *Clinical and electrodiagnostic characteristics of nitrous oxide - induced neuropathy in Taiwan.* Clin Neurophysiol.
  6. Alexander G Thompson, M Isabel Leite, Michael P Lunn, David L H Bennett (2015) *Whippits, nitrous oxide and the dangers of legal highs.* Practical Neurology 15: 157-157.
  7. Green R, Kinsella LJ (1995) *Current concepts in the diagnosis of cobalamin deficiency.* Neurology 45(8): 1435-1440.
  8. Katherine S (2016) *Case report: Neurological complications of nitrous oxide abuse.* BCMJ 58(4): 192-194.
  9. Blanco G, Peters HA (1983) *Myeloneuropathy and macrocytosis associated with nitrous oxide abuse.* Arch Neurol 40: 416-418.
  10. Morris N, Lynch K, Greenberg SA (2015) *Severe motor neuropathy or neuronopathy due to nitrous oxide toxicity after correction of vitamin B12 deficiency.* Muscle Nerve 51: 614-616.