

Tăng sản xương vô căn lan tỏa kết hợp cốt hóa dây chằng dọc sau gây chèn ép tủy cổ: Báo cáo nhân một trường hợp

Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis with ossification of posterior longitudinal ligament with neurological deficit: A case report

Hoàng Gia Du

Bệnh viện Bạch Mai

Tóm tắt

Gới thiệu: Bệnh tăng sản xương vô căn lan tỏa hay bệnh Forestier là bệnh lý hệ thống đặc trưng bởi tình trạng canxi hóa, cốt hóa của gân, dây chằng quanh cột sống cũng như hệ xương ngoại vi. Bệnh thường gặp ở dây chằng dọc trước cột sống và ở nam giới trên 50 tuổi. *Trường hợp lâm sàng:* Chúng tôi thông báo trường hợp lâm sàng tăng sản xương vô căn lan tỏa cột sống cổ kết hợp cốt hóa dây chằng dọc sau trên một bệnh nhân nữ trẻ tuổi qua đó nhìn lại y văn về chẩn đoán và điều trị căn bệnh này. Nghiên cứu một trường hợp tăng sản xương vô căn lan tỏa kết hợp cốt hóa dây chằng dọc sau tại cột sống cổ, nhìn lại y văn. *Trường hợp bệnh:* Bệnh nhân nữ, 33 tuổi, tiền sử viêm đa cơ, lupus 6 năm, vào viện vì yếu, tê bì tứ chi tăng dần nhiều năm, điều trị nhiều nơi không đỡ. Trên X-quang và CT scanner có hình ảnh cầu xương cốt hóa dây chằng dọc trước, dọc sau C3-C7 chèn ép tủy nhiều, còn khoảng sáng đĩa. Bệnh nhân được chẩn đoán: tăng sản xương vô căn lan tỏa kết hợp cốt hóa dây chằng dọc sau C4-C7 chèn ép tủy và được phẫu thuật cắt thân C5C6C7, đặt lồng titan ghép xương và nẹp vít cột sống cổ lối trước. Sau mổ bệnh nhân cải thiện tốt các triệu chứng lâm sàng. *Kết luận:* Bệnh tăng sản xương vô căn lan tỏa có thể xảy ra tại cột sống trên bệnh nhân trẻ tuổi và cốt hóa dây chằng dọc sau kèm theo. Đây là một bệnh lành tính do đó cần thăm khám và đánh giá đầy đủ để chẩn đoán và điều trị phẫu thuật kịp thời, tránh những di chứng tổn thương tủy khó hồi phục.

Từ khóa: Tăng sản xương vô căn lan tỏa, bệnh Forestier, cốt hóa dây chằng dọc sau, một trường hợp lâm sàng.

Summary

Introduction: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH), or Forestier disease is a systemic condition characterized by calcification and ossification of ligament and entheses in the vertebral column and peripheral skeleton, which mainly affects the anterior longitudinal ligament in the male over 50 years of age. We report a case of a younger women suffer from diffuse idiopathic skeletal hyperostosis with ossification of posterior longitudinal ligament. Thereby, review of literature on the diagnosis and treatment of DISH. *Case presentation:* A 33 years old woman with medical history of polymyositis and systemic lupus erythematosus diagnosed in 6 years, complaint of incremental quadriplegia and paresthesia, not responding with medical treatment. X-rays and CT scan reveal bridging ossification of anterior longitudinal (ALL) and posterior at C3-C7 vertebral segments, MRI reveal corresponing cervical spinal cord compression. Patient is diagnosed diffuse idiopathic skeletal hyperostosis with ossification of posterior longitudinal ligament at C4-C7 vertebral segments leading to cervical spinal cord compression, then patient is treated by anterior cervical corpectomy and fusion

Ngày nhận bài: 15/11/2022, ngày chấp nhận đăng: 3/12/2022

Người phản hồi: Hoàng Gia Du, Email: ldt@bachmai.edu.vn - Bệnh viện Bạch Mai

C5C6C7. Postoperatively, clinical symptoms have been improvement. *Conclusion:* Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis can occur in the young women with ossification of posterior longitudinal ligament. That is a benign disease, so diagnosing and treating early is very necessary to prevent permanent myelopathy.

Keywords: Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis, Forestier disease, ossification of posterior longitudinal ligament, case report.

1. Đặt vấn đề

Tăng sản xương vô căn lan tỏa hay bệnh Forestier là bệnh lý đặc trưng với tình trạng canxi hóa và cốt hóa của gân, dây chằng quanh cột sống, cũng như hệ xương ngoại vi, trong đó tác động chủ yếu đến phần phía trước của cột sống [2]. Bệnh chủ yếu gặp ở người lớn tuổi, thường đi kèm với viêm khớp cốt hóa và cốt hóa dây chằng dọc sau với tỷ lệ khoảng 50%. Nguyên nhân gây bệnh tăng sản xương vô căn lan tỏa còn chưa rõ ràng, một số nghiên cứu cho thấy mối liên quan của bệnh với các bệnh lý chuyển hóa như đái tháo đường, béo phì... tăng sản xương vô căn lan tỏa gặp chủ yếu ở nhóm người trên 50 tuổi, các báo cáo về người trẻ hơn rất hiếm. Tỷ lệ mắc trong cộng đồng là 6-12%, tỷ lệ nam/nữ xấp xỉ 2/1, phổ biến hơn ở cộng đồng người da trắng [4]. Theo Resnick, trong số các bệnh nhân tăng sản xương vô căn lan tỏa, tỷ lệ tổn thương ở cột sống cổ là 76% [2]. Cốt hóa dây chằng dọc sau gặp phổ biến hơn ở người gốc Á đặc biệt là Nhật Bản với tỷ lệ 2-4%, chủ yếu xuất hiện ở độ tuổi 50-60 [5]. Tỷ lệ tăng sản xương vô căn lan tỏa kèm theo cốt hóa dây chằng dọc sau cột sống chiếm khoảng 48,7% ở cột sống cổ, trong đó có sự liên quan mật thiết với tuổi [6].

Triệu chứng lâm sàng của tăng sản xương vô căn lan tỏa đa dạng, bệnh thường tiến triển thầm lặng có thể không có triệu chứng trên lâm sàng hoặc có thể biểu hiện triệu chứng tùy thuộc vị trí tổn thương như hạn chế vận động cột sống, chèn ép khí phế quản, thực quản gây khó nuốt, khó thở, thờ khờ khờ [4]... Cốt hóa dây chằng dọc sau có thể không biểu hiện trên lâm sàng, tuy nhiên bệnh có thể gây triệu chứng tổn thương thần kinh bao gồm cả hội chứng rễ và hội chứng tủy tùy thuộc mức độ, vị trí chèn ép. Mức độ tiến triển triệu chứng khi có cốt hóa dây chằng dọc sau phụ thuộc độ tuổi bệnh nhân. Xuất hiện ở độ tuổi bốn mươi hoặc trẻ hơn có tỷ lệ tiến triển tổn thương tủy sống cao so với độ

tuổi năm mươi hay sáu mươi [5]. Theo Resnick, bệnh lý tăng sản xương vô căn lan tỏa đặc trưng trên hình ảnh X-quang bởi các tiêu chuẩn: 1. Sự cốt hóa tạo cầu xương kéo dài phía trước bên ở ít nhất 4 đốt sống, 2. Còn duy trì chiều cao đĩa gian đốt sống, 3. Không có sự dính khớp hoạt dịch và xơ hóa khớp cùng chậu [2]. Cốt hóa dây chằng dọc sau có thể được chẩn đoán trên X-quang, tuy nhiên, hình ảnh cắt lớp vi tính giúp chẩn đoán chính xác, cộng hưởng từ giúp đánh giá mức độ hẹp ống sống, chèn ép tủy [5]. Điều trị bệnh lý tăng sản xương vô căn lan tỏa chủ yếu điều trị theo triệu chứng, áp dụng các biện pháp điều trị như thuốc giảm đau, giãn cơ, vật lý trị liệu, bất động bằng nẹp... Phẫu thuật đặt ra trong các trường hợp điều trị bảo tồn không đáp ứng, các trường hợp tổn thương chèn ép nghiêm trọng đường hô hấp, tiêu hóa, thần kinh hay gãy xương mất vững [4].

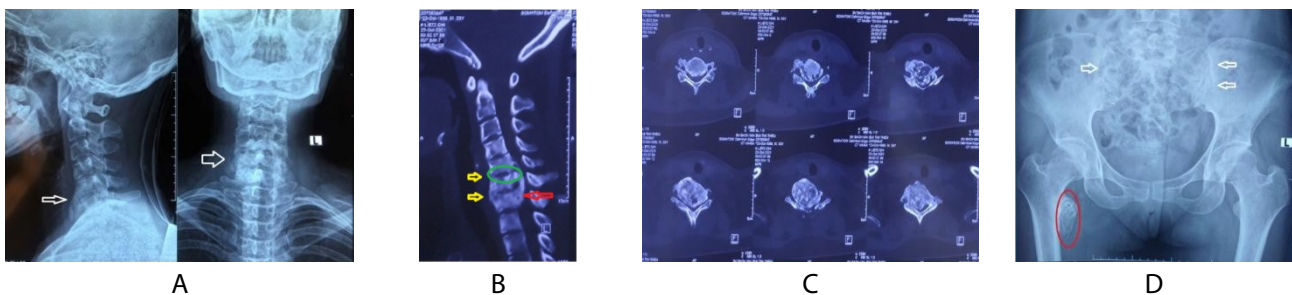
tăng sản xương vô căn lan tỏa kèm theo cốt hóa dây chằng dọc sau không phải trường hợp hiếm gặp [6], tuy nhiên chủ yếu ở bệnh nhân lớn tuổi (trên 50 tuổi) [4-6]. Chúng tôi báo cáo một trường hợp mà theo chúng tôi chưa từng gặp trong y văn: Bệnh nhân nữ trẻ tuổi mắc bệnh tăng sản xương vô căn lan tỏa kèm cốt hóa dây chằng dọc sau cột sống cổ chèn ép tủy. Báo cáo tuân thủ theo các tiêu chuẩn của SCARE guidelines [7].

2. Trường hợp lâm sàng

Bệnh nhân nữ, 33 tuổi, thể trạng gầy (BMI: 17,6), dân tộc Mường, tiền sử chẩn đoán lupus ban đỏ hệ thống 6 năm, điều trị Medrol 16 mg/ngày. Cách 6 năm bệnh nhân xuất hiện yếu tứ chi, đi lại bằng nạng, được chẩn đoán viêm đa cơ, tự điều trị thuốc không rõ loại. Bệnh diễn biến tăng dần, cách vào viện 1 tháng, bệnh nhân đau cổ kèm yếu 2 chân tăng nhiều, không đi lại được. Bệnh nhân đến viện trong tình trạng ngồi xe lăn, đau cột sống cổ, VAS

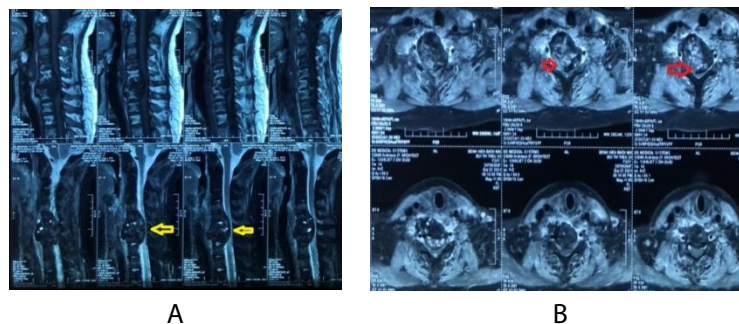
3đ, hạn chế vận động cổ, tê bì tứ chi. Thăm khám đánh giá bệnh nhân đau cột sống cổ, tê bì thân mình, tay, chân, cơ lực chi trên 4/5, ngón chi yếu hơn gốc chi, Hoffman dương tính, cơ lực 2 chi dưới 1/5, không có dấu hiệu Babinski, phản xạ gân xương không tăng, JOA 11 điểm. Xét nghiệm công thức máu, sinh hóa các chỉ số bình thường, xét nghiệm kháng thể kháng nhân và kháng thể kháng chuỗi kép cho giá trị cao hơn ngưỡng bình thường (Anti-ANA > 10,0, anti-dsDNA: 121,8). Bệnh nhân được ghi điện cơ, kết quả có tổn thương sợi trục vận động thần kinh quay, trụ, giữa, chày và mác sâu, dẫn truyền cảm giác các dây thần kinh ngoại biên bình thường, mất phản xạ Hoffman hai bên, không phát hiện tổn thương bệnh lý về cơ. Trên hình ảnh xquang, cắt lớp vi tính cho thấy hình ảnh cốt hóa tạo cầu xương phía trước đốt sống C4-C7, còn khoảng gian đốt sống. Dây chằng dọc sau C5-C7 cốt hóa tạo khối gây hẹp ống sống. X-quang khung chậu không có hình ảnh xơ hóa, dính khớp cùng chậu, có điểm vôi hóa điểm bám gân vị trí mấu chuyển nhỏ đùi phải (Hình 1). Trên cộng hưởng từ cho thấy hình ảnh

hẹp ống sống, chèn ép tủy cổ gây phù tủy trên đoạn 29mm, vị trí hẹp nhất ngang C6, rộng tủy ngang mức C6 trên đoạn dài 9mm (Hình 2). Sinh thiết tổn thương trước phẫu thuật, tổn thương đặc xương, cứng chắc, kết quả giải phẫu bệnh lành tính (Hình 3). Bệnh nhân được chẩn đoán tăng sản xương vô căn lan tỏa kết hợp cốt hóa dây chằng dọc sau chèn ép tủy cổ/Lupus ban đỏ hệ thống. Bệnh nhân được phẫu thuật đường cổ trước cắt thân đốt sống C5-C7, giải ép rộng, ghép cánh chậu, nẹp vít cổ trước C4-T1. Tổ chức bệnh phẩm trong mổ làm sinh thiết, nuôi cấy vi khuẩn, nuôi cấy nấm, xét nghiệm PCR lao. Kết quả giải phẫu bệnh là tổ chức xương lành tính, nuôi cấy vi khuẩn và nấm, PCR lao âm tính. Sau mổ bệnh nhân được cố định bằng collar cổ, phục hồi chức năng và điều trị lupus ban đỏ hệ thống. Sau mổ, bệnh nhân đỡ tê bì tay chân, cơ lực 2 chi dưới cải thiện cơ lực 2/5 tại thời điểm ra viện, không xuất hiện biến chứng. Bệnh nhân được chụp xquang kiểm tra lại sau phẫu thuật (Hình 4) và hẹn khám lại tại thời điểm 3 tháng, 6 tháng, 1 năm.

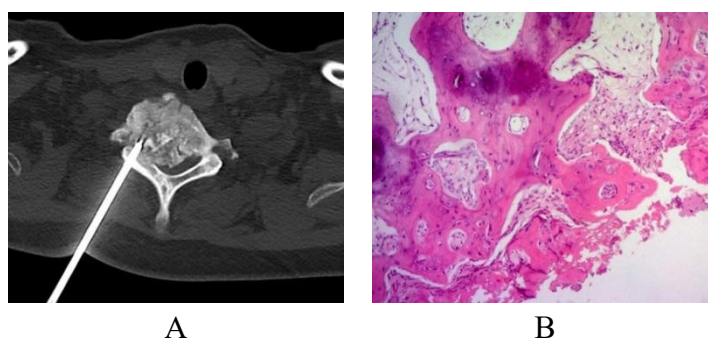


Hình 1. (A) X-quang: Tổn thương vị trí C₄-C₇ (mũi tên trắng);

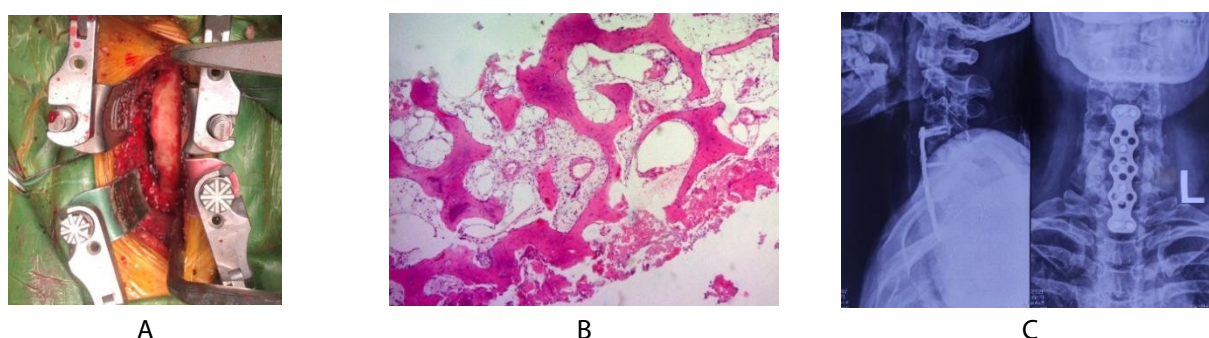
(B, C). Cắt lớp vi tính: Cốt hóa tạo cầu xương trước đốt sống C₄-C₇ (mũi tên vàng), khoảng gian đĩa đệm còn bảo tồn (tròn xanh). Cốt hóa dây chằng dọc sau C₅-C₇ (mũi tên đỏ); (D). Khớp cùng chậu không xơ hóa, dính khớp (mũi tên trắng), vôi hóa điểm bám gân mấu chuyển bé bên phải (khoanh tròn đỏ)



Hình 2. (A). MRI đứng dọc hình ảnh khối đẩy lùi tường sau gây hẹp ống sống C₅-C₇, phù tủy (mũi tên vàng). (B). MRI cắt ngang khối từ sau thân đốt sống đè đẩy gây hẹp ống sống (mũi tên đỏ)



Hình 3. (A). Hình ảnh sinh thiết tổn thương qua da dưới CLVT trước mổ.
(B). Hình ảnh giải phẫu bệnh sinh thiết tổn thương trước mổ



Hình 4. (A). Ảnh trong mổ, BN được lấy bỏ thân C₅-C₇, giải ép, ghép xương tự thân, nẹp vis cố lồi trước.
(B). Hình ảnh giải phẫu bệnh tổn thương sau mổ. (C). X-quang sau mổ

3. Bàn luận

3.1. Bệnh học

Tăng sản xương vô căn lan tỏa lần đầu tiên được mô tả bởi tác giả Jacques Forestier và Jaume Rotes-Querol năm 1950 với tên gọi “tăng sản xương dính đốt sống người già” phân biệt với bệnh lý viêm cột sống dính khớp. Đến năm 1976, bệnh được Resnick và Niwayama dùng với tên gọi “tăng sản xương vô căn lan tỏa” và đưa ra các tiêu chuẩn rõ ràng, từ đó được dùng phổ biến trên thế giới [1-2]. Đặc điểm bệnh học nổi bật của tăng sản xương vô căn lan tỏa là sự lắng đọng canxi và cốt hóa ở phần trước bên cột sống tại dây chằng dọc trước, mô liên kết cạnh cột sống, bao xơ đĩa đệm cột sống và khớp ngoại biên. Nguyên nhân bệnh sinh của tăng sản xương vô căn lan tỏa còn chưa được giải thích rõ ràng, có nhiều nghiên cứu cho thấy có sự liên quan của tăng sản xương vô căn lan tỏa với các bệnh lý chuyển hóa như đái tháo đường, béo phì. Sự bất thường kéo dài

trong quá trình chuyển hóa làm gia tăng một số yếu tố tăng trưởng như ILGF1, một số yếu tố viêm như IL1 và IL6. Các yếu tố này thông qua sự hoạt hóa thụ thể trong nhân tế bào tạo xương gây tăng lắng đọng canxi và cốt hóa [3]. Cốt hóa dây chằng dọc sau gặp phổ biến hơn ở người Nhật Bản với tỉ lệ 2-4%, ở cộng đồng không phải người gốc Á tỷ lệ này là 0,01 đến 2%. Bệnh gặp chủ yếu ở độ tuổi 50 đến 60 tuổi, tổn thương chủ yếu ở cột sống cổ [5]. Tăng sản xương vô căn lan tỏa, cốt hóa dây chằng dọc sau đều là những bệnh lý tăng cốt hóa tại vị trí sai lệch chưa có nguyên nhân bệnh sinh rõ ràng, một số nghiên cứu cho rằng chúng có mối liên quan với nhau. Cả hai đều xảy ra ở người lớn tuổi, thường trên 50 tuổi và chủ yếu ở nam giới [4-5]. Tăng sản xương vô căn lan tỏa kết hợp cốt hóa dây chằng dọc sau không phải hiếm gặp, theo một nghiên cứu đa trung tâm của hiệp hội nghiên cứu cốt hóa dây chằng cột sống Nhật Bản, tỷ lệ tăng sản xương vô căn lan tỏa ở bệnh nhân cốt hóa dây chằng dọc sau

cột sống cổ là 48,7% [6]. Tuy nhiên, trường hợp ca lâm sàng của chúng tôi là một trường hợp hiếm gặp, tăng sản xương vô căn lan tỏa gặp ở người trẻ dưới 40 tuổi, kèm cốt hoa dây chằng dọc sau chèn ép tủy cổ trên nền bệnh nhân Lupus ban đỏ hệ thống. Một nghiên cứu cộng đồng trên 6167 người trên 30 tuổi ở phía nam Phần Lan, cho thấy tăng sản xương vô căn lan tỏa phổ biến ở nam giới, tỷ lệ mắc lần lượt theo nhóm tuổi 40-49, 50-59, 60-69 và từ 70 trở lên là 0,3%, 2,7%, 8,4%, 11,2% ở nam giới và 0,2%, 1,7%, 4,3%, 6,9% ở nữ giới, không có trường hợp nào dưới 30 tuổi bị tăng sản xương vô căn lan tỏa. Theo hiểu biết của chúng tôi, y văn thế giới mới chỉ báo cáo một trường hợp tăng sản xương vô căn lan tỏa gặp ở người trẻ dưới 40 tuổi [8], Jojin Jose Chitten và Boblee James năm 2019 đã báo cáo trường hợp bệnh nhân nữ 33 tuổi thể trạng béo phì, tiền sử mắc hội chứng buồng trứng đa nang năm 27 tuổi. Theo tác giả, nguyên nhân chính dẫn đến bệnh lý tăng sản xương vô căn lan tỏa kèm cốt hóa dây chằng dọc sau cột sống có thể do tình trạng rối loạn chuyển hóa, tương tự như một số quan điểm khác trong y văn [6-8].

3.2. Triệu chứng và chẩn đoán

Bệnh nhân của chúng tôi xuất hiện triệu chứng lâm sàng tê yếu tứ chi cách vào viện 2 năm, tuy nhiên một sự thiếu sót trong chẩn đoán tại thời điểm đó khi không nghĩ đến triệu chứng yếu cơ do tổn thương thực thể tại cột sống mà chẩn đoán do viêm đa cơ trên nền bệnh nhân lupus ban đỏ hệ thống. Theo nghiên cứu của Gorica Rostic năm 2005, tỷ lệ Lupus ban đỏ hệ thống đi kèm viêm đa cơ tự phát là khoảng 4-16% [9]. Bệnh nhân viêm đa cơ chẩn đoán dựa trên tiêu chuẩn của Bohan và Peter gồm: Yếu cơ đối xứng, sự gia tăng của enzyme cơ trong máu, hình ảnh điện cơ và sinh thiết cơ đặc trưng của tổn thương cơ, xét nghiệm yếu tố miễn dịch anti-RNP, anti-SSA, anti-Scl 70 dương tính [10]. Trường hợp bệnh nhân của chúng tôi có sự xuất hiện yếu cơ đối xứng hai bên cơ thể, tuy vậy hình ảnh điện cơ tổn thương sợi trục thần kinh vận động, dẫn truyền cảm giác bình thường, mất phản xạ Hoffman, loại trừ bệnh lý cơ. Chính vì đặc điểm trên điện cơ này nên bệnh nhân đã có thời gian dài điều

trị không cải thiện với chẩn đoán bệnh lý thần kinh ngoại biên trước khi được can thiệp phẫu thuật. Chúng tôi cho rằng trên bệnh nhân này tình trạng liệt có sự phối hợp của cả 2 nguyên nhân tổn thương thần kinh ngoại biên và tổn thương tủy cổ do chèn ép. Trong thực hành lâm sàng cần lưu ý tránh bỏ sót những tổn thương phối hợp ảnh hưởng đến kết quả điều trị.

Một chẩn đoán phân biệt khác với bệnh nhân đau, hạn chế vận động cột sống ở người trẻ tuổi là viêm cột sống dính khớp. Bệnh xảy ra với tỷ lệ thấp 0,05-1,4% trong cộng đồng, đặc trưng với tình trạng rối loạn viêm khớp mạn tính gây dính khớp cứng khớp đặc biệt khớp cùng chậu, khớp hoạt dịch, cột sống đặc biệt vùng lưng, thắt lưng... gây đau, hạn chế vận động, gặp nhiều ở nam giới châu Âu. Bệnh thường liên quan với bệnh lý viêm màng bồ đào, bệnh Crohn, viêm loét đại tràng, vẩy nến... Nguyên nhân bệnh sinh chưa rõ ràng, một số nghiên cứu cho thấy có sự liên quan của một số gen đến bệnh sinh như: HLA-B27, ERAP1, IL1A và IL23R [11]. Bệnh nhân của chúng tôi triệu chứng chính là đau, hạn chế vận động cột sống cổ kèm tê bì, yếu tứ chi, không đau hạn chế vận động các khớp ngoại biên. Không có biểu hiện bệnh lý về mắt, tiêu hóa. Về chẩn đoán hình ảnh không có hình ảnh tổn thương viêm gây xơ dính khớp cùng chậu, khớp cột sống, do đó không phù hợp với chẩn đoán viêm cột sống dính khớp.

Tình trạng đau cổ, kèm tê bì, yếu tứ chi, điện cơ định hướng tổn thương tủy sống ở người trẻ tuổi, phim chẩn đoán hình ảnh tổn thương tạo dạng khối cũng làm chúng tôi đặt ra chẩn đoán phân biệt với u xương. Bệnh lý u xương nghĩ đến nhiều là u nguyên bào xương. Bệnh thường gặp ở người trẻ tuổi, 80% xuất hiện ở độ tuổi 30, tỷ lệ nam/nữ là 2,5:1. Bệnh hay xảy ra tại cột sống (chiếm 40% các trường hợp u nguyên bào xương), thường tổn thương gặp ở phần sau cột sống, ưu thế ở cuống sống và mảnh sống. Khối u thường có kích thước trên 2cm, đường kính trung bình 3-4cm, tổn thương dạng ổ lan rộng, vùng trung tâm giàu mạch máu, mủn dễ vỡ, vùng ngoại vi chứa xương phản ứng [12]. Đánh giá trên phim cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ, tổn thương của bệnh

nhân trong báo cáo đặc trưng với sự cốt hóa phía trước và phía sau thân đốt sống tạo khối liên tục, còn khoảng gian đĩa đệm giữa các đốt sống. Tổn thương không phù hợp với tổn thương u nguyên bào xương. Sinh thiết qua da trước mổ, tổ chức sinh thiết cứng chắc, kết quả giải phẫu bệnh trước và sau mổ cũng cho kết quả mô xương lành tính.

Đánh giá các tiêu chuẩn chẩn đoán tăng sản xương vô căn lan tỏa, bệnh nhân của chúng tôi có đủ tiêu chuẩn chẩn đoán theo Resnick [2]: 1. Sự cốt hóa tạo cầu xương kéo dài phía trước bên ở ít nhất 4 đốt sống từ C4-C7; 2. Còn duy trì chiều cao đĩa gian đốt sống C45C56C67; 3. Không có sự dính khớp hoạt dịch và xơ hóa khớp cùng chậu [2]. Hình ảnh vô hóa điểm bám gân mấu chuyển nhỏ bên phải biểu hiện cho tình trạng vô hóa tại khớp ngoại biên. Sự cốt hóa dây chằng dọc sau gây chèn ép tủy cổ được đánh giá rõ trên phim CLVT và MRI. Tương tự các báo cáo trên thế giới, có vẻ như tăng sản xương vô căn lan tỏa và cốt hóa dây chằng dọc sau thường đi kèm với nhau dù là xảy ra ở người lớn tuổi hay trẻ tuổi. Tuy nhiên, chúng tôi chưa tìm ra nguyên nhân nhằm giải thích cho bệnh sinh ở trường hợp này, không tìm thấy dấu hiệu của bệnh lý chuyển hóa ở bệnh nhân. Giả thuyết đặt ra có sự liên quan giữa bệnh lý tự miễn lupus và tình trạng tăng cốt hóa lạc chỗ. Hiện chúng tôi chưa tìm được nghiên cứu nào được công bố về vấn đề này.

3.3. Điều trị

Điều trị tăng sản xương vô căn lan tỏa chưa có triệu chứng lâm sàng chủ yếu là điều trị theo triệu chứng. Các tổn thương gây đau, hạn chế vận động cột sống, điều trị ban đầu sử dụng các thuốc giảm đau, giãn cơ kết hợp với tập vật lý trị liệu. Phẫu thuật đặt ra khi có triệu chứng lâm sàng nghiêm trọng như khó thở, chèn ép thực quản gây khó nuốt, hạn chế ăn uống, điều trị bảo tồn không đáp ứng, hoặc chèn ép thần kinh [4]. Bệnh nhân được tiến hành phẫu thuật cắt thân đốt sống C5-C7, giải ép tủy cổ, ghép xương chậu tự thân, nẹp vít đường trước, sau mổ triệu chứng lâm sàng có sự tiến triển tốt. Phẫu thuật được áp dụng cho bệnh nhân trong báo cáo này nhằm mục đích giải phóng chèn ép tủy cổ do cốt hóa dây chằng dọc sau. Chỉ định phẫu thuật với

cốt hóa dây chằng dọc sau khi bệnh nhân có tổn thương tủy sống, tổn thương rễ thần kinh không đáp ứng điều trị bảo tồn, hoặc bệnh nhân chấn thương cột sống đi kèm cốt hóa dây chằng dọc sau cần phẫu thuật để cố định cột sống, giải ép thần kinh [5]. Phẫu thuật có thể áp dụng đường trước, đường sau hoặc phối hợp. Triệu chứng lâm sàng, đặc điểm hình ảnh học có vai trò quan trọng trong quyết định đường phẫu thuật. Theo Gwin DE năm 2009 [12], dùng đường thẳng kẻ từ mặt sau trên của C2 xuống C7 để đánh giá góc ưỡn hiệu quả, nếu gai xương hoặc vị trí cốt hóa phì đại vượt qua đường này thì phẫu thuật đường trước nên được đặt ra. Theo Fujiyoshi năm 2008, kẻ đường K-line từ điểm giữa ống sống vị trí ngang C2 đến điểm giữa ống sống vị trí ngang C7, nếu khối cốt hóa chưa vượt qua đường K-line thì K-line dương, ngược lại là K-line âm. K-line âm tính gợi ý phẫu thuật đường trước nên được đặt ra [14]. Một chỉ số khác được quan tâm là tỷ lệ chèn ép (occupancy ratio) tính dựa trên tỷ số giữa đường kính lớn nhất của khối choán chỗ và đường kính ống sống, tỷ lệ này nếu lớn hơn 60% gợi ý phẫu thuật đường trước nên được thực hiện [5]. Theo Iwasaki, ở các bệnh nhân có tỷ lệ chèn ép trên 60%, được tiến hành phẫu thuật lối sau, tỷ lệ cải thiện triệu chứng thần kinh và điểm JOA cải thiện thấp hơn so với những bệnh nhân được phẫu thuật đường trước ($p < 0,03$) [15]. Trong báo cáo của chúng tôi, về lâm sàng, bệnh nhân có biểu hiện hội chứng tủy, K-line âm, occupancy ratio > 60%, do đó, lựa chọn phẫu thuật đường trước là phù hợp. Sau phẫu thuật triệu chứng tê bì tay của bệnh nhân giảm, cơ lực tứ chi có sự cải thiện tốt, cơ lực hai chi dưới đạt 2/5 tại thời điểm ra viện. Bệnh nhân tiếp tục được tập phục hồi chức năng, theo dõi tiến triển bệnh theo lịch hẹn khám định kỳ

4. Kết luận

Tăng sản xương vô căn lan tỏa kèm cốt hóa dây chằng dọc sau gây chèn ép tủy ở người trẻ tuổi, cơ địa bệnh tự miễn là rất hiếm gặp. Đây là bệnh lành tính tuy nhiên trong chẩn đoán và điều trị cần lưu ý nhằm chẩn đoán và điều trị kịp thời, tránh để lại di chứng khó sửa chữa. Lựa chọn phương pháp điều trị

cần dựa trên triệu chứng lâm sàng và đặc điểm hình ảnh học phù hợp với mỗi trường hợp bệnh.

Tài liệu tham khảo

1. Forestier J, Lagier R (1971) *Ankylosing hyperostosis of the spine*. Clinical orthopaedics and related research 74: 65-83.
2. Resnick D, Niwayama GJR (1976) *Radiographic and pathologic features of spinal involvement in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH)*. 119(3): 559-568.
3. Anshori F, Hutami WD, Tobing SDAL (2020) *Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) with ossification of the posterior longitudinal ligament (OPLL) in the cervical spine without neurological deficit - A Case report*. Ann Med Surg (Lond) 60: 451-455. doi: 10.1016/j.amsu.2020.11.028.
4. Vaishya R, Vijay V, Nwagbara IC, Agarwal AK (2017) *Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) - A common but less known cause of back pain*. J Clin Orthop Trauma 8(2): 191-196. doi: 10.1016/j.jcot.2016.11.006.
5. Abiola R, Rubery P, Mesfin A (2016) *Ossification of the posterior longitudinal ligament: Etiology, diagnosis, and outcomes of nonoperative and operative management*. Global Spine J 6(2):195-204. doi: 10.1055/s-0035-1556580.
6. Murayama K, Inoue S, Tachibana T et al (2015) *Ossified posterior longitudinal ligament with massive ossification of the anterior longitudinal ligament causing dysphagia in a diffuse idiopathic skeletal hyperostosis patient*. Medicine (Baltimore). 94(32): 1295-1295. doi: 10.1097/MD.0000000000001295.
7. Agha RA, Borrelli MR, Farwana R et al (2018) *The SCARE 2018 statement: Updating consensus Surgical CAse REport (SCARE) guidelines*. International Journal of Surgery 60: 132-136. doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2018.10.028>.
8. Chitten JJ, James B (2019) *Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in a 33-year-old woman with PCOS and metabolic syndrome: A rare scenario*. BMJ Case Reports 12(10): 223740. doi: 10.1136/bcr-2017-223740.
9. Rostić G, Paunić Z, Vojvodić D, Petronijević M, Glisić B, Stefanović D (2005) *Systemic lupus erythematosus and dermatomyositis case report*. Srpski arhiv za celokupno lekarstvo 133(2):137-140. doi: 10.2298/sarh05s2137r.
10. Maazoun F, Frikha F, Snoussi M, Kaddour N, Masmoudi H, Bahloul Z (2011) *Systemic lupus erythematosus/myositis overlap syndrome: Report of 6 cases*. Clin Pract 1(4): 89-89. doi: 10.4081/cp.2011.e89.
11. Ghasemi-Rad M, Attaya H, Lesha E et al (2015) *Ankylosing spondylitis: A state of the art factual backbone*. World J Radiol 7(9): 236.
12. Galgano MA, Goulart CR, Iwenofu H, Chin LS, Lavelle W, Mendel E (2016) *Osteoblastomas of the spine: A comprehensive review*. Neurosurgical focus 41(2): 4. doi: 10.3171/2016.5.Focus16122.
13. Gwinn DE, Iannotti CA, Benzel EC, Steinmetz MP (2009) *Effective lordosis: analysis of sagittal spinal canal alignment in cervical spondylotic myelopathy*. Journal of neurosurgery Spine11(6): 667-672. doi: 10.3171/2009.7.Spine08656.
14. Fujiyoshi T, Yamazaki M, Kawabe J et al (2008) *A new concept for making decisions regarding the surgical approach for cervical ossification of the posterior longitudinal ligament: The K-line*. Spine 33(26): 990-993. doi: 10.1097/BRS.0b013e318188b300.
15. Iwasaki M, Okuda S, Miyauchi A et al (2007) *Surgical strategy for cervical myelopathy due to ossification of the posterior longitudinal ligament: Part 1: Clinical results and limitations of laminoplasty*. Spine 32(6): 647-653. doi: 10.1097/01.brs.0000257560.91147.86.