

Báo cáo ca lâm sàng**HỘI CHỨNG SEROTONIN NGHIÊM TRỌNG SAU SỬ DỤNG THUỐC CHỐNG TRẦM CẢM ĐƯỢC ĐIỀU TRỊ KIỂM SOÁT THÂN NHIỆT CHỈ HUY THÀNH CÔNG****Severe serotonin syndrome after antidepressant use successfully treated with targeted temperature management**

Nguyễn Thế Minh Tùng¹, Lê Minh Hoà¹, Lê Văn Thắng¹, Đỗ Đại Khánh¹, và Nguyễn Tấn Hùng^{1,*}

¹Bệnh viện Đà Nẵng, TP. Đà Nẵng, Việt Nam

*Tác giả liên hệ | Corresponding author: drhungicu@gmail.com

TÓM TẮT

Hội chứng serotonin là tình trạng ngộ độc serotonin cấp tính, có thể đe dọa tính mạng, do tăng quá mức hoạt tính serotonin tại hệ thần kinh trung ương. Bệnh thường xảy ra sau sử dụng thuốc chống trầm cảm, đặc biệt là các thuốc ức chế tái hấp thu serotonin chọn lọc, ức chế tái hấp thu serotonin-norepinephrine, hoặc khi phối hợp với các tác nhân tăng hoạt tính serotonin khác. Lâm sàng điển hình gồm tam chứng: rối loạn tri giác, tăng kích thích thần kinh cơ và rối loạn thần kinh tự chủ. Trường hợp nặng có thể tiến triển nhanh đến tăng thân nhiệt ác tính, tiêu cơ vân, suy đa tạng và tử vong nếu không được xử trí kịp thời. Chúng tôi báo cáo một trường hợp hội chứng serotonin nặng ở bệnh nhân nữ 21 tuổi sau sử dụng sertraline, biểu hiện tăng thân nhiệt ác tính (đỉnh 41°C), tăng trương lực cơ toàn thân, rung giật nhãn cầu, co giật và tiêu cơ vân. Bệnh nhân được ngừng thuốc, hồi sức tích cực và áp dụng kiểm soát thân nhiệt chỉ huy (Targeted Temperature Management - TTM) với mục tiêu duy trì thân nhiệt trung tâm 37°C trong 8 ngày. Diễn tiến lâm sàng cải thiện rõ rệt và bệnh nhân hồi phục hoàn toàn. Ca bệnh này gợi ý TTM có thể là một lựa chọn can thiệp hiệu quả và an toàn trong hội chứng serotonin tối cấp có tăng thân nhiệt kháng trị.

Từ khóa: Hội chứng serotonin; tăng thân nhiệt; tiêu cơ vân; kiểm soát thân nhiệt chỉ huy.

ABSTRACT

Serotonin syndrome is an acute, potentially life-threatening toxic condition resulting from excessive serotonergic activity in the central nervous system. It most commonly occurs after the use of antidepressants, particularly selective serotonin reuptake inhibitors, serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors, or in combination with other serotonergic agents. The typical clinical presentation consists of a triad of altered mental status, neuromuscular hyperactivity, and autonomic dysfunction. In severe cases, the condition may rapidly progress to malignant hyperthermia, rhabdomyolysis, multiorgan failure, and death if not promptly recognized and treated. We report a case of severe serotonin syndrome in a 21-year-old female following sertraline use. The patient developed malignant hyperthermia (peak temperature 41°C), generalized hypertonia, ocular clonus, seizures, and rhabdomyolysis. Management included immediate discontinuation of the offending agent, intensive supportive care, and the implementation of Targeted Temperature Management (TTM) with a core temperature target of 37°C maintained for eight days. The patient demonstrated marked clinical improvement and achieved complete recovery. This case suggests that TTM may be a safe and effective therapeutic option in fulminant serotonin syndrome with refractory hyperthermia.

Keywords: Serotonin syndrome; malignant hyperthermia; rhabdomyolysis; targeted temperature management.

Received: 08/12/2025 |

Accepted: 24/03/2026 |

Published: 02/06/2026 |

©The author. This **open-access** work is licensed under a [CC BY 4.0 License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hội chứng serotonin là một tình trạng cấp cứu thần kinh - nội tiết, đe dọa tính mạng, xảy ra do tăng nồng độ serotonin quá mức tại hệ thần kinh trung ương. Nguyên nhân thường liên quan đến việc sử dụng các thuốc tác động lên hệ serotonin, đặc biệt là nhóm thuốc ức chế tái hấp thu serotonin có chọn lọc (SSRIs) và ức chế tái hấp thu serotonin-norepinephrine (SNRIs). Trong bối cảnh gia tăng kê đơn các thuốc chống trầm cảm và đa trị liệu, tỷ lệ mắc hội chứng serotonin ngày càng trở nên phổ biến, nhất là ở nhóm bệnh nhân dùng phối hợp nhiều thuốc hoặc sử dụng quá liều. Trong khi đa số trường hợp có mức độ nhẹ và đáp ứng tốt với ngừng thuốc kết hợp điều trị hỗ trợ, thể bệnh nặng với các biểu hiện như rối loạn ý thức sâu, co giật khó kiểm soát và tăng thân nhiệt ác tính vẫn là một thách thức điều trị lớn trong hồi sức. Ở những trường hợp này, các biện pháp điều trị thông thường thường kém hiệu quả, dẫn đến nguy cơ tổn thương não không hồi phục và tử vong cao.

Kiểm soát thân nhiệt chỉ huy là một liệu pháp bảo vệ thần kinh đã được chứng minh hiệu quả trong các tổn thương do thiếu máu não, điển hình là sau ngừng tuần hoàn hô hấp. Cơ chế tác động của liệu pháp dựa trên việc chủ động hạ và duy trì nhiệt độ cơ thể ở mức mục tiêu, từ đó làm giảm chuyển hóa tế bào thần kinh, ức chế đáp ứng viêm hệ thống, giảm phù não và ổn định màng tế bào.

Nhiều tài liệu về hội chứng serotonin nặng nhấn mạnh việc điều trị hội chứng serotonin thể

nặng với các biện pháp làm mát tích cực là phần quan trọng của hồi sức tích cực.¹ Hiện nay, việc ứng dụng kiểm soát thân nhiệt chỉ huy trong điều trị hội chứng serotonin nặng vẫn còn rất hạn chế và chưa được ghi nhận nhiều trong y văn thế giới, đặc biệt là tại Việt Nam. Chúng tôi báo cáo một trường hợp lâm sàng hội chứng serotonin nặng được áp dụng thành công liệu pháp kiểm soát thân nhiệt chỉ huy. Bài báo nhằm mục đích chia sẻ kinh nghiệm điều trị, đồng thời góp phần thảo luận về vai trò tiềm năng của liệu pháp kiểm soát thân nhiệt như một lựa chọn can thiệp trong quản lý thể bệnh tối cấp của hội chứng serotonin.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

Bệnh sử: Bệnh nhân nữ, 21 tuổi, có tiền sử trầm cảm đang được điều trị duy trì bằng Clealine 50mg (Sertraline) 2 lần/ngày và Diropam 50mg (Tofisofam) 2 lần/ngày trong 2 tháng liên tục trước khi nhập viện. Bệnh nhân nhập viện tại Khoa Y học Nhiệt đới trong tình trạng mệt mỏi, chán ăn, được theo dõi và điều trị nghi ngờ nhiễm trùng đường tiết niệu. Sau khi được hội chẩn với chuyên khoa Tâm thần, bệnh nhân được chỉ định tái sử dụng thuốc sertraline 50mg 2 lần/ngày và olanzapine 5mg 2 lần/ngày.

Diễn tiến cấp tính: Khoảng 24 giờ sau khi dùng liều sertraline, bệnh nhân xuất hiện tình trạng suy giảm tri giác tiến triển nhanh, kèm theo sốt cao liên tục (39 - 40 °C) không đáp ứng với thuốc hạ sốt thông thường. Các dấu hiệu thần kinh tự chủ và vận động nổi bật bao gồm: nhịp tim nhanh (160-200 lần/phút), rung giật

nhãn cầu, và tăng trương lực cơ toàn thân. Trước diễn biến nặng, bệnh nhân được chuyển cấp cứu lên Khoa Hồi sức Tim mạch để theo dõi và điều trị tích cực.

Tại khoa Hồi sức Tim mạch: Bệnh nhân ở trạng thái lơ mơ. Các triệu chứng tiếp tục diễn tiến nghiêm trọng với tăng thân nhiệt ác tính, sốt cao đỉnh 40 - 41 °C, kèm vã mồ hôi, co giật cơ, tăng trương lực cơ toàn thân, rung giật nhãn cầu và nhịp nhanh kéo dài (160-180 lần/phút), nước tiểu sẫm màu. Xét nghiệm dịch não tủy cho kết quả bình thường, loại trừ nguyên nhân nhiễm trùng thần kinh trung ương. Tuy nhiên, định lượng creatine kinase (CK) huyết thanh tăng cao liên tục, gợi ý tiêu cơ vân.

Điện não đồ (EEG) ghi nhận:

- Rối loạn chức năng não lan tỏa mức độ nặng, phù hợp với bệnh não do ngộ độc/thuốc.
- Hoạt động nền dạng ức chế - bùng phát (burst-suppression) với sóng alpha không đáp ứng kích thích.

Chẩn đoán: Tại thời điểm chẩn đoán, bệnh nhân đã đủ tiêu chuẩn chẩn đoán hội chứng serotonin theo tiêu chuẩn Hunter với tiền sử sử dụng các thuốc tác động lên hệ thống serotonin, kèm với:

- Tăng thân nhiệt với đỉnh sốt là 41 °C
- Rung giật nhãn cầu kèm với vã mồ hôi
- Co giật tự phát
- Tăng trương lực cơ toàn thân
- Bệnh nhân xuất hiện tiêu cơ vân, biểu

hiện qua: nước tiểu sẫm màu, creatine kinase tăng lên 5369 U/L

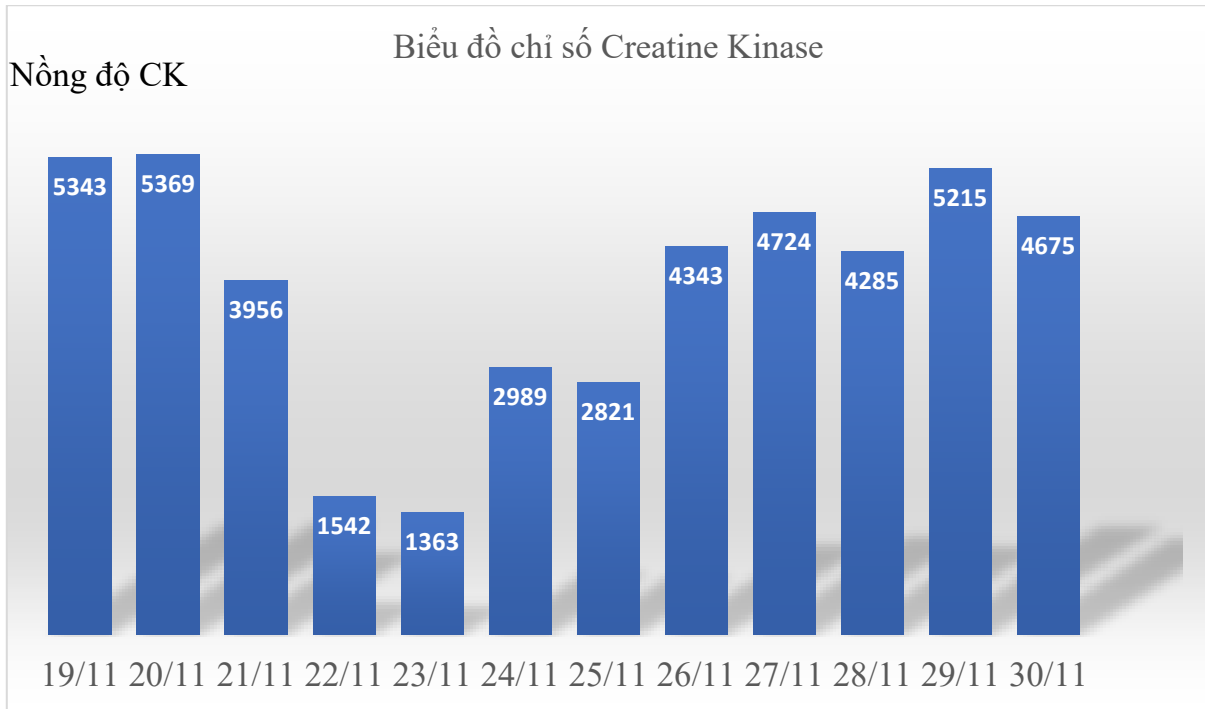
- Các xét nghiệm liên quan: pH 7.35, lactate máu: 5 mmol/l, creatinine máu: 101 μmol/l

Chiến lược điều trị được thiết lập với trọng tâm là kiểm soát thân nhiệt tích cực và điều trị hỗ trợ đa mô thức.

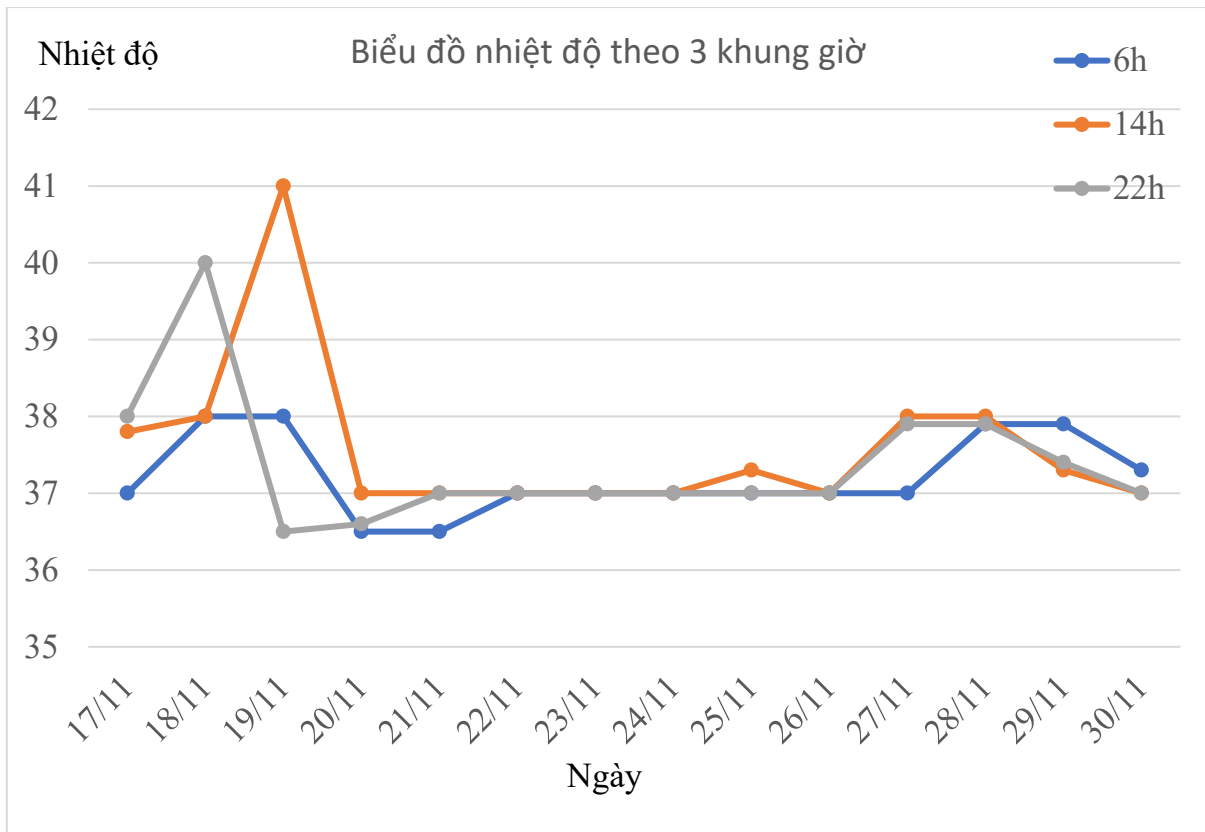
Can thiệp điều trị: Ban đầu, bệnh nhân được dùng thuốc hạ sốt thông thường nhưng không đáp ứng. Do tình trạng tăng thân nhiệt kháng trị và nguy cơ tổn thương thần kinh, liệu pháp kiểm thân nhiệt chỉ huy (Targeted Temperature Management - TTM) đã được triển khai bằng hệ thống máy làm mát bề mặt bằng máy hạ thân nhiệt chỉ huy Arctic Sun 5000 trong 8 ngày liên tục. Đầu dò nhiệt kế được đặt vào thực quản bệnh nhân với nhiệt độ mục tiêu được đặt ở 37 °C (nhiệt độ sinh lý bình thường) và tốc độ làm mát là 0,2 °C/ giờ nhằm giảm chuyển hóa não và ổn định huyết động.

Điều trị phối hợp bao gồm:

- Kiểm soát cơn co giật: Diazepam tiêm tĩnh mạch.
- Điều trị nguyên nhân nhiễm khuẩn: Kháng sinh phổ rộng cho nhiễm trùng đường tiết niệu.
- Dự phòng biến chứng: Thuốc chống huyết khối và các biện pháp hỗ trợ điều trị tiêu cơ vân.



Biểu đồ 1. Biểu đồ chỉ số Creatine Kinase.



Biểu đồ 2. Biểu đồ nhiệt độ theo 3 khung giờ.

Kết quả điều trị:

Liệu pháp kiểm soát thân nhiệt chỉ huy đã duy trì thành công nhiệt độ trung tâm của bệnh nhân ở mức mục tiêu 37 °C. Tình trạng tăng

thân nhiệt ác tính được kiểm soát hoàn toàn sau 8 ngày điều trị tích cực. Tuy nhiên, bệnh nhân vẫn tiếp tục xuất hiện các cơn co giật và gồng cứng cơ trong ngày, đòi hỏi phải tiếp tục

kiểm soát bằng benzodiazepine (diazepam) tiêm tĩnh mạch ngắt quãng.

Đến ngày thứ 11 điều trị tại khoa Hồi sức Tim mạch, các triệu chứng thần kinh cơ đã được cải thiện rõ rệt: bệnh nhân hết hoàn toàn các cơn co giật và tăng trương lực cơ. Đồng thời, tri giác của bệnh nhân bắt đầu cải thiện.

Sau tổng cộng 13 ngày được theo dõi và điều trị tích cực tại khoa Hồi sức Tim mạch, với tình trạng lâm sàng ổn định, bệnh nhân đã được chuyển tiếp sang khoa Nội Thần kinh để tiếp tục các liệu pháp phục hồi chức năng và đánh giá thần kinh chuyên sâu

III. BÀN LUẬN

Serotonin (5-hydroxytryptamine, 5-HT) là một chất dẫn truyền thần kinh monoamine quan trọng, tham gia điều hòa nhiều chức năng sinh lý bao gồm tâm trạng, giấc ngủ, nhu động ruột, thân nhiệt và trương lực cơ. Hội chứng serotonin (HCS) là một tình trạng ngộ độc thuốc nghiêm trọng, xảy ra do sự kích hoạt quá mức các thụ thể serotonin ngoại vi và trung ương, chủ yếu là thụ thể 5-HT_{1A} và 5-HT_{2A}. Sự gia tăng kê đơn các thuốc tác động lên hệ serotonergic, đặc biệt là nhóm SSRIs và SNRIs, đã làm cho HCS trở thành một nguy cơ lâm sàng đáng kể. Một nghiên cứu gần đây của Malleza và cộng sự (2025) ước tính tỷ lệ mắc HCS khoảng 0,5 - 0,9% ở nhóm bệnh nhân sử dụng các thuốc này, nhấn mạnh tầm quan trọng của việc nhận diện sớm.^{2,3}

Việc chẩn đoán HCS chủ yếu dựa trên lâm sàng, do đó, khai thác kỹ tiền sử dùng thuốc và khám lâm sàng có ý nghĩa quyết định.⁴ Triệu chứng lâm sàng của HCS rất đa dạng, từ mức độ nhẹ đến nặng, đe dọa tính mạng. Thời gian khởi phát triệu chứng sau khi dùng thuốc có thể

thay đổi. Theo một nghiên cứu trên 41 bệnh nhân của Mason và cộng sự, khoảng 62,5% trường hợp khởi phát trong vòng 6 giờ và 25,6% trong vòng 24 giờ.⁴ Tuy nhiên, một phân tích tổng hợp gần đây cho thấy chỉ có 27,5% ca bệnh khởi phát trong vòng 6 giờ và 44,5% khởi phát sau 24 giờ.⁵ Sự khác biệt này phản ánh tính đa dạng về bối cảnh lâm sàng và đặc tính dược động học của các tác nhân gây bệnh, chẳng hạn như HCS liên quan đến linezolid thường xuất hiện muộn hơn ở người cao tuổi.⁶

Các triệu chứng lâm sàng điển hình bao gồm tăng phản xạ, rung giật cơ và hiện tượng co giật tự phát hoặc gọi ra được.^{5,7} Mặc dù không thường gặp, co giật nhãn cầu (ocular clonus) được xem là một dấu hiệu lâm sàng có độ tin cậy cao để chẩn đoán.⁷ Ở thể nhẹ, bệnh nhân có thể biểu hiện tăng phản xạ, nhịp tim nhanh và kích động, trong khi tình trạng cứng cơ thường xuất hiện trong các trường hợp nặng. Tăng thân nhiệt là dấu hiệu đặc trưng nhưng chỉ được báo cáo ở khoảng 60% bệnh nhân.⁵ Tiêu cơ vân xảy ra trong khoảng 15% các trường hợp và là một biến chứng nghiêm trọng.⁵

Một nghiên cứu của Boyer và Shannon (2005) cho thấy tỷ lệ tử vong của bệnh nhân mắc hội chứng serotonin có thể lên đến 12% nếu không được điều trị kịp thời.⁸

Trong phần bàn luận này, chúng tôi sẽ phân tích các đặc điểm lâm sàng của hội chứng serotonin, các phương pháp chẩn đoán và điều trị hiện tại, và những yếu tố quyết định đến kết quả điều trị. Ca bệnh mà chúng tôi trình bày là một ví dụ điển hình của hội chứng serotonin sau khi sử dụng sertraline, một thuốc thuộc nhóm SSRIs. Bệnh nhân đủ tiêu chuẩn chẩn đoán theo tiêu chuẩn Hunter: bệnh nhân đã sử dụng

thuốc tác động lên serotonin kèm với các triệu chứng như sốt cao (39 - 40 °C), nhịp tim nhanh (160 - 200 l/phút), tăng trương lực cơ toàn thân, co giật, và rung giật nhãn cầu. Mức creatine kinase (CK) của bệnh nhân tăng cao (5369 U/L), một chỉ số quan trọng trong việc đánh giá tiêu cơ vân kèm với toan hoá máu (pH 7,35), lactate 5 mmol/l, tổn thương thận creatinine máu 101 μ mol/l. Những chẩn đoán khác cũng được đặt ra trong trường hợp này như:

- Hội chứng ác tính do thuốc an thần
- Tăng thân nhiệt ác tính
- Bão giáp

Tuy nhiên, chúng tôi cho rằng các nguyên nhân này không phù hợp với các bệnh nhân của mình, do:

- Bệnh nhân cứng cơ, tăng phản xạ và clonus mắt trong hội chứng serotonin, trong khi hội chứng ác tính do thuốc an thần biểu hiện giảm phản xạ, cứng cơ hình ống chì và chậm vận động.⁸

- Không có tiếp xúc với thuốc mê bay hơi.
- Quá trình diễn tiến bệnh đi theo diễn biến ngừng thuốc tăng serotonin → cải thiện lâm sàng, phù hợp với cơ chế bệnh sinh của hội chứng serotonin.

Điều trị HCS tuân theo một bậc thang can thiệp. Ở thể nhẹ, việc ngừng các thuốc serotonergic kết hợp với điều trị hỗ trợ (ổn định sinh tồn, đảm bảo oxy hóa) và an thần bằng benzodiazepine - vốn cũng có tác dụng điều chỉnh tăng huyết áp và nhịp tim nhanh - thường là đủ để bệnh tự hồi phục trong vòng 24-72 giờ.⁸ Trong các trường hợp kháng trị, thuốc đối kháng serotonin như cyproheptadine có thể được xem xét để làm giảm triệu chứng, dù chưa rõ rệt về mặt rút ngắn thời gian bệnh.⁸⁻¹⁰

Tuy nhiên, vấn đề chính trong việc tiên lượng HCS thể nặng nằm ở việc kiểm soát tình trạng tăng thân nhiệt ác tính kháng trị. Đây không đơn thuần là một triệu chứng mà là một yếu tố bệnh sinh độc lập, có liên quan trực tiếp đến tỷ lệ tử vong cao thông qua việc thúc đẩy tiêu cơ vân, suy đa tạng và đông máu rải rác trong lòng mạch.¹¹ Cơ chế hủy hoại của tăng thân nhiệt tạo ra một vòng xoáy bệnh lý mà các biện pháp hạ sốt thông thường thường không đáp ứng điều trị. Trong trường hợp này, liệu pháp kiểm soát thân nhiệt chỉ huy (Targeted Temperature Management - TTM) là một phương pháp điều trị không xâm nhập có hiệu quả cao. Cơ sở lý luận của TTM không chỉ dừng lại ở việc làm mát cơ học, mà còn dựa trên bằng chứng thực nghiệm cho thấy kiểm soát thân nhiệt có thể điều hòa gián tiếp hoạt động quá mức của hệ serotonergic trung ương thông qua việc làm giảm biểu hiện thụ thể 5-HT_{2A} và nồng độ serotonin.¹²

Trong HCS thể nặng, tăng thân nhiệt ác tính là yếu tố tiên lượng xấu nhất và thường không đáp ứng tốt với các biện pháp hạ sốt và làm mát thông thường, vì tăng thân nhiệt trong HCS không do thay đổi “điểm điều nhiệt” ở vùng hạ đồi. Thay vào đó, các hướng dẫn lâm sàng khuyến nghị sử dụng biện pháp làm mát chủ động (active cooling) và hồi sức tích cực trong trường hợp nặng, đặc biệt khi nhiệt độ cơ thể > 40°C và có tình trạng co cứng cơ kèm theo.

Trong bệnh nhân của chúng tôi, biện pháp điều trị ban đầu như benzodiazepine và cyproheptadine, mặc dù là điều trị chính trong xử trí HCS nhưng không kiểm soát được tăng thân nhiệt kháng trị ở mức 40-41°C, cũng như không ngăn được tiêu cơ vân nặng và tình trạng

co giật cơ. Đồng thời, các biện pháp làm mát thông thường như chần lạnh, chườm đá hay quạt không duy trì được thân nhiệt ổn định trong thời gian kéo dài và không giải quyết vòng sinh lý bệnh của HCS.

Kiểm soát thân nhiệt chỉ huy được lựa chọn trong trường hợp này để duy trì thân nhiệt ổn định ở mức 37°C, với hai mục tiêu chính:

(1) phá vỡ vòng xoáy tăng thân nhiệt → tiêu cơ vân → tổn thương đa cơ quan.

(2) giảm chuyển hóa mô và nhu cầu oxy, tạo ra thời gian cho các biện pháp điều trị nguyên nhân (ngừng thuốc gây bệnh, điều trị co giật...) phát huy hiệu quả.

TTM ở đây hoạt động như một biện pháp điều trị tích cực kiểm soát nhiệt độ cơ thể, phù hợp hơn với đặc điểm sinh lý bệnh của HCS thể nặng so với các biện pháp làm mát thông thường khác.

Tuy nhiên, TTM không phải là một can thiệp không có nguy cơ. Các biến cố bất lợi tiềm ẩn bao gồm rối loạn điện giải, rối loạn đông máu, rối loạn nhịp tim, bất ổn huyết động và tăng nguy cơ nhiễm trùng. Vì vậy, trong quá trình áp dụng TTM cho bệnh nhân này, chúng tôi theo dõi liên tục nhiệt độ trung tâm, huyết động, điện giải, chức năng thận, creatine kinase và các chỉ số đông máu, đồng thời điều chỉnh kịp thời các bất thường phát sinh. Điều này cho thấy TTM có thể được xem là một biện pháp tương đối an toàn khi được thực hiện trong đơn vị hồi sức tích cực với theo dõi chặt chẽ và chiến lược điều trị phù hợp.

Tóm lại, lựa chọn TTM không phải thay thế hoàn toàn các biện pháp điều trị chuẩn như benzodiazepine hay cyproheptadine, mà là bước can thiệp để kiểm soát tình trạng tăng

thân nhiệt kháng trị, khi các phương pháp thông thường không đủ hiệu quả, nhất là trong thể bệnh nặng với tiêu cơ vân và tăng thân nhiệt ác tính.

IV. KẾT LUẬN

Trong HCS thể nặng, đặc biệt trong bối cảnh tăng thân nhiệt khó kiểm soát, nguy cơ tiêu cơ vân và tiến triển suy đa tạng, các biện pháp điều trị như đối kháng serotonin và làm mát vật lý thông thường có thể không đủ để kiểm soát tình trạng rối loạn điều hòa thân nhiệt trung ương. Việc triển khai kiểm soát thân nhiệt chỉ huy đã giúp kiểm soát và duy trì nhiệt độ cơ thể, hạn chế tổn thương cơ, giảm chuyển hóa cơ thể và duy trì huyết động ổn định.

Điểm độc đáo của ca bệnh nằm ở quyết định can thiệp sớm TTM như một chiến lược chủ động nhằm ngăn chặn vòng xoắn bệnh lý của tăng thân nhiệt, tăng chuyển hóa và tổn thương cơ lan rộng. Kết quả lâm sàng thuận lợi cho thấy TTM có thể là một lựa chọn hiệu quả và tương đối an toàn trong các trường hợp HCS nặng hoặc kháng trị, đặc biệt khi điều trị trong đơn vị hồi sức tích cực với sự theo dõi chặt chẽ. Do đó, TTM nên được cân nhắc sớm như một biện pháp hỗ trợ quan trọng trong các ca nặng có nguy cơ biến chứng cao, thay vì chỉ xem là liệu pháp cứu vãn ở giai đoạn muộn.

TUYÊN BỐ CỦA TÁC GIẢ

Đạo đức nghiên cứu:

Báo cáo ca lâm sàng này được thực hiện tuân thủ các nguyên tắc đạo đức của Tuyên bố Helsinki. Các dữ liệu liên quan đến định danh cá nhân đã được mã hóa hoặc lược bỏ để đảm bảo quyền riêng tư.

Nguồn tài trợ:

Không có nguồn tài trợ.

Xung đột lợi ích:

Các tác giả cam kết không có xung đột lợi ích.

Công bố trước đó:

Không.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Chiew AL, Isbister GK. Management of serotonin syndrome (toxicity). *Br J Clin Pharmacol.* 2025;91(3):654-61. [DOI:10.1111/bcp.16152](https://doi.org/10.1111/bcp.16152).
2. Wang RZ, Vashistha V, Kaur S, Houchens NW. Serotonin syndrome: preventing, recognizing, and treating it. *Cleve Clin J Med.* 2016;83(11):810-7. [DOI:10.3949/ccjm.83a.15129](https://doi.org/10.3949/ccjm.83a.15129).
3. Isbister GK, Buckley NA, Whyte IM. Serotonin toxicity: a practical approach to diagnosis and treatment. *Med J Aust.* 2007;187(6):361-5. [DOI:10.5694/j.1326-5377.2007.tb01282.x](https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2007.tb01282.x).
4. Mason PJ, Morris VA, Balcezak TJ. Serotonin syndrome. Presentation of 2 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 2000;79(4):201-9. [DOI:10.1097/00005792-200007000-00001](https://doi.org/10.1097/00005792-200007000-00001).
5. Werneke U, Jamshidi F, Taylor DM, Ott M. Conundrums in neurology: diagnosing serotonin syndrome - a meta-analysis of cases. *BMC Neurol.* 2016;16:97. [DOI:10.1186/s12883-016-0616-1](https://doi.org/10.1186/s12883-016-0616-1).

6. Scotton WJ, Hill LJ, Williams AC, Barnes NM. Serotonin syndrome: pathophysiology, clinical features, management, and potential future directions. *Int J Tryptophan Res.* 2019;12:1178646919873925. [DOI:10.1177/1178646919873925](https://doi.org/10.1177/1178646919873925).
7. Yoshidome A, Yamasato K, Harada T, Ozawa H, Inoue T, Nakai M. Ocular clonus. *J Am Coll Emerg Physicians Open.* 2023;4(5):e13055. [DOI:10.1002/emp2.13055](https://doi.org/10.1002/emp2.13055)
8. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med.* 2005;352(11):1112-20. [DOI:10.1056/nejmra041867](https://doi.org/10.1056/nejmra041867)
9. McDaniel WW. Serotonin syndrome: early management with cyproheptadine. *Ann Pharmacother.* 2001;35(7-8):870-3. [DOI:10.1345/aph.10203](https://doi.org/10.1345/aph.10203).
10. Volpi-Abadie J, Kaye AM, Kaye AD. Serotonin syndrome. *Ochsner J.* 2013;13(4):533-40. [DOI:10.1007/978-1-4614-8948-1_49](https://doi.org/10.1007/978-1-4614-8948-1_49).
11. Eyer F, Zilker T. Bench-to-bedside review: mechanisms and management of hyperthermia due to toxicity. *Crit Care.* 2007;11(6):236. [DOI:10.1186/cc6177](https://doi.org/10.1186/cc6177)
12. Krishnamoorthy S, Ma Z, Zhang G, Wei J, Auerbach SB, Tao R. Involvement of 5-HT2A receptors in the serotonin (5-HT) syndrome caused by excessive 5-HT efflux in rat brain. *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2010;107(4):830-41. [DOI:10.1111/j.1742-7843.2010.00586.x](https://doi.org/10.1111/j.1742-7843.2010.00586.x)