

Mô tả: CHỈNH MẶT & HIỆU QUẢ CỦA PIRACETAM (NOOTROPYL) TRONG CHỈNH MẶT

Pharmacopsychiatry Clinical Pharmacology. Psychiatry. Psychology. Neurophysiology. Neurobiology.

Gerontopsychiatry. Official Organ of Arbeitsgemeinschaft Neuropsychopharmakologie und

Pharmakopsychiatrie (AGNP) Supplement 1, Volume 32, March 1999, Page 1-60 Người dòch: PGS.TS VŨ

ANH NHỊ BS CK I TRẦN CÔNG THẮNG Chóng mặt là một cảm giác thay đổi định hướng trong không gian

và có thể được định nghĩa như một ảo giác vận động. Chóng mặt là triệu chứng chủ quan do đó khó

đánh giá. Khám và chẩn đoán vẫn còn khó khăn. Mặc dù điều trị nên trực tiếp vào nguyên nhân hay bệnh

gốc nhưng nguồn gốc của chóng mặt thường không được biết hoặc không thể điều trị. Phương pháp điều

trị bằng thuốc là để điều trị triệu chứng. Piracetam được chứng minh có hiệu quả đối với chóng mặt có

nguồn gốc trung ương và ngoại biên. Piracetam được cho là hoạt động trên nhân tiền đình và nhân thần

kinh vận nhãn ở thân não, do đó tác động lên trung tâm kiểm soát thăng bằng làm tăng thêm cơ chế bù

trừ và sự quen thuộc. Thử nghiệm mù đơi chứng tỏ Piracetam làm giảm chóng mặt sau chấn thương ng

đầu, chóng mặt có nguồn gốc trung ương ví dụ như thiếu năng động mạch đốt sống nền và bệnh lý tiền

đình ngoại biên, đặc biệt ở những đối tượng trung niên và lớn tuổi. Piracetam làm giảm tần suất bệnh

nhưng có lẽ không tác động lên mức độ nặng ở những bệnh nhân chóng mặt mạn tính hoặc tái phát.

Liều Piracetam thường dùng để điều trị chóng mặt là 2.4 – 4.8 g/ ngày. Khả năng dung nạp của

Piracetam tốt, tác dụng phụ ít và hiếm xảy ra. GIỚI THIỆU Chóng mặt không phải là bệnh mà là một triệu

chứng. Nó được định nghĩa như một ảo giác vận động của môi trường hay tự bản thân bệnh nhân.

Chóng mặt là một triệu chứng khó chịu thường kèm theo buồn nôn, nôn và mất thăng bằng. Thuật ngữ

chóng mặt và chóng váng được dùng một cách rộng rãi mặc dù những triệu chứng này khó có thể giải

thích do tính chủ quan, thường không chính xác và phụ thuộc vào cách giải thích của từng người. Những

bệnh nhân than phiền về một trong hai triệu chứng cần được khám đánh giá cẩn thận. Bệnh sử là quan

trọng nhất và nếu cần thiết phải chọn lựa giữa bệnh sử, khám thực thể và những kiểm tra đặc biệt cho

chẩn đoán thì người thầy thuốc sẽ chọn bệnh sử (Barber, 1994). Một loạt các bệnh ảnh hưởng đến hệ

tiền đình ngoại biên hoặc trung ương đều có thể gây ra chóng mặt. Hệ tiền đình là sự phát triển chủng

lồi lâu đời, một trong những khả năng chính yếu trong sự phát triển của con người vì vậy chống lại được

cả bệnh tật và những vận động bên ngoài có thể ảnh hưởng đến chức năng của hệ tiền đình. Hệ tiền đình

chung bao gồm hệ vận nhãn được chi phối bởi hơn 50 nhân ở hệ thần kinh trung ương do đó nó là cấu

trúc phức tạp nhất trong não. CHẨN ĐOÁN Chóng mặt có thể được phân loại thành cơn kịch phát, mạn

tính hoặc chóng mặt tư thế. Thăm khám những bệnh nhân than phiền bị chóng mặt hoặc rối loạn thăng

bằng, tìm nguyên nhân thường khó khăn và cần hết sức thận trọng. Nhiệm vụ quan trọng của 2 người thầy

thuốc là tìm ra bệnh nhân bị chóng mặt tự phát, chóng mặt kích thích hay mất thăng bằng tư thế đứng

và đi. Chóng mặt tự phát cấp tính là do sự giảm sút một bên tự phát cấp tính chức năng hệ tiền đình;

chóng mặt kích thích gây ra do sự kích thích một bên hệ tiền đình; mất thăng bằng mạn tính do thiếu sót

chức năng tiền đình ngoại biên hoặc trung ương hay chức năng tiểu não. Kiểm tra chức năng hệ tiền

đình có thể tìm được nguyên nhân của chóng mặt hoặc bệnh nền. Những bệnh quan trọng đi kèm với

chóng mặt là bệnh Ménières, chóng mặt sau phẫu thuật, chóng mặt sau chấn thương, viêm thần kinh

tiền đình và chóng mặt tư thế lành tính. Tuy nhiên có khoảng 50% các trường hợp không tìm được bệnh

sinh. ĐIỀU TRỊ Điều trị tùy thuộc vào nguyên nhân, mức độ nặng và thời gian của chóng mặt. Tiên lượng

thường tốt với sự hồi phục tự phát chức năng hệ tiền đình hoặc sự bù đắp quan trọng cho tính mất cân

đối của trương lực tiền đình. Các phương pháp bảo tồn tạo nên sự tiếp cận điều trị quan trọng nhất với

điều kiện là các xét nghiệm cận lâm sàng đã loại trừ chóng mặt có nguyên nhân. Khi chóng mặt dai dẳng

lành tính, sự đảm bảo của bác sĩ sẽ làm giảm đi lo âu của bệnh nhân. Khi chóng mặt kéo dài, điều trị bằng thuốc và/ hoặc tập luyện hệ tiền đình được đặt ra. Phẫu thuật dành cho những bệnh nhân mà các phương pháp bảo tồn thất bại và những người bị mất chức năng do chóng mặt hoặc choáng váng. Phẫu thuật thường được chỉ định cho bệnh Ménières. **PHẪU THUẬT** Các bước phẫu thuật bao gồm cắt thần kinh tiền đình, cắt mê đạo, phẫu thuật túi nội dịch, tạo hình mê đạo. Cắt mê đạo làm giảm những cơn chóng mặt dữ dội nhưng lại tổn thương thính giác. Do đó lựa chọn phương pháp phẫu thuật bảo tồn thính giác dần dần được hình thành mà quan trọng nhất là ứng dụng sự chuyển dịch trong tai giữa của aminoglycoside. Khi aminoglycoside vào đến tai giữa qua màng nhĩ, thuốc đi ngang tai trong qua nhiều con đường nhưng chủ yếu qua cửa sổ tròn. Thuốc đạt nồng độ cao nhất trong dịch tai trong đặc biệt là nội dịch. Gentamycin được đề nghị là có khả năng kiểm soát chóng mặt tốt nhất mà không gây tổn hại ốc tai. Phương pháp này dành cho những bệnh nhân bị bệnh Ménières nhưng các dạng chóng mặt ngoại biên khác cũng có thể được điều trị tương tự. **PHỤC HỒI HỆ TIỀN ĐÌNH** Điều trị bằng cách phục hồi hệ tiền đình được dựa trên khả năng tự thích nghi của hệ tiền đình với những kích thích đột ngột. Một ví dụ cho chức năng bình thường của hệ tiền đình là sự thích nghi với bệnh say tàu xe. Trong những trường hợp chóng mặt đặc biệt là chóng mặt tư thế lành tính, khả năng này được luyện tập ở chừng mực nào đó để tự quen với vị trí mới do vậy cảm giác chóng mặt không kéo dài. Cawthorne (1944) và Cooksey (1945) lần đầu tiên phát triển những bài tập dành cho các bệnh nhân bị khiếm khuyết hệ tiền đình một bên và bị tổn thương sau chấn động. Nhiều thành phần của bài tập được sử dụng ngày nay là một phần của những chương trình nguyên thủy bao gồm các bài tập thực hành trong nhiều vị trí khác nhau, nhiều tốc độ khác nhau và bài tập với mắt nhắm và mở. Nhiều nghiệm pháp đã được mô tả để thử tiêu nystagmus vị trí lành tính bao gồm nghiệm pháp thả tự do (Semont, 1988), nghiệm pháp giữ yên ống tai (Epley, 1992) và 3 nghiệm pháp giữ yên một phần (Parnes và Price_Jones, 1993). Trong chóng mặt tư thế lành tính, nếu những bài tập này không hiệu quả thì phẫu thuật có thể được xem xét khi bệnh xuất hiện kéo dài hơn 12 tháng và nếu có đáp ứng nhiệt nhanh ở tai đối bên và thính giác ở tai bình thường tốt như ở tai bị ảnh hưởng. **ĐIỀU TRỊ BẰNG THUỐC** Khi nguyên nhân của chóng mặt không thể điều trị một cách dễ dàng hoặc khi điều trị phải được tiếp tục trong một thời gian dài trước khi bệnh cải thiện thì điều trị triệu chứng là bắt buộc. Thuốc lý tưởng là chấm dứt cảm giác chóng mặt, giúp phục hồi thăng bằng bình thường và ngăn ngừa nôn ói. Tác dụng phụ tối thiểu và không được cản trở quá trình phục hồi các rối loạn tiền đình. Ngày nay không có loại thuốc nào có sẵn hội đủ những tiêu chuẩn này. Có nhiều loại thuốc được sử dụng để điều trị triệu chứng chóng mặt (Bảng 1). Mặc dù một lý do căn bản tồn tại cho mục đích sử dụng của các loại thuốc này trong nhiều trường hợp dựa trên giả định hơn là bằng chứng. Việc chọn lựa thuốc khác nhau không những giữa các quốc gia mà còn giữa các hệ thống y học khác nhau. Thuốc dinh dưỡng thần kinh Piracetam được báo cáo làm giảm chóng mặt có nguồn gốc trung ương và ngoại biên. Piracetam cải thiện những chức năng hoàn chỉnh cao hơn của não bộ nhưng không có những đặc tính thuốc an thần hoặc chất kích động tâm lý. Mặc dù phương thức hoạt động của piracetam không hoàn toàn rõ ràng nhưng nó được chứng minh làm thuận lợi hơn cho các chất dẫn truyền thần kinh trung ương qua hiệu quả trên màng tế bào thần kinh đã bị giảm đi ở chuột già và não người nhưng không có hiệu quả tương tự ở chuột trẻ. Sự gia tăng tính thấm của màng tế bào thần kinh được quan sát sau khi việc dùng piracetam ở người lớn tuổi có thể giải thích cả sự cải thiện nhiều chức năng của gắn kết màng tế bào và tại sao hiệu quả lâm sàng thường xảy ra khi chức năng tế bào bị hư hại như ở người già và những rối loạn có liên quan đến giảm oxy máu do thiếu năng mạch

máu. Piracetam được cho là hoạt động trên hệ tiền đình và nhân dây III ở thân não (Giurgea, 1972) và do đó tác động lên cơ chế trung tâm kiểm soát thăng bằng. Điều này có lẽ là cơ sở cho những hiệu quả của piracetam đối với những bệnh nhân bị chóng mặt trung ương và ngoại biên, ở những người này piracetam làm tăng quá trình thích nghi và bù trừ (Guidetti và Galetti, 1991).

NHỮNG THỬ NGHIỆM LÂM SÀNG VỚI PIRACETAM

Piracetam được đánh giá bằng một loạt những thử nghiệm mù đôi, thử nghiệm lâm sàng có đối chứng giả dược ở những bệnh nhân chóng mặt do nhiều nguyên nhân: sau chấn thương đầu, nguyên nhân trung ương và thường có nguồn gốc mạch máu não, chóng mặt hoặc trung ương hoặc ngoại biên, đặc biệt ở những bệnh nhân tuổi trung niên và lớn tuổi. Những điểm đặc chính của những thử nghiệm này được tóm tắt ở Bảng 2. Bởi vì chóng mặt là triệu chứng chủ quan và thường khó giải thích nên vẫn còn khó khăn để đánh giá chóng mặt và những phương pháp đánh giá là chủ quan không thay đổi. Nhiều phương pháp lượng giá liên quan cả thầy thuốc và bệnh nhân đã được sử dụng và phương pháp tự bệnh nhân đánh giá thông qua một thang thị giác là phổ biến nhất.

CHÓNG MẶT SAU CHẤN THƯƠNG ĐẦU

4 Ba nghiên cứu ở những bệnh nhân chóng mặt và các triệu chứng khác kéo dài dai dẳng ít nhất hai tháng sau chấn thương đầu đã chứng tỏ hiệu quả đáng kể của Piracetam khi so với giả dược. Aantaa và Meurman (1975) đã tìm thấy sự cải thiện đáng kể trong chóng mặt và nystagmus tự phát, nystagmus vị trí ở những bệnh nhân chóng mặt và đau đầu sau sang chấn (Bảng 2; Hình 1). Hakkareinen và Hakamies (1978) đã tìm thấy cải thiện có ý nghĩa tương tự trong đau đầu và những triệu chứng khác (Bảng 2, Hình. 2). Deza Bringas (1994) đã báo cáo sự cải thiện trong chóng mặt và lợi ích quan trọng ở tất cả triệu chứng trong 50 bệnh nhân đau đầu sau chấn thương, chóng mặt và suy giảm trí nhớ, thiếu tập trung, mất ngủ. Có tổng số 500 bệnh nhân bị chấn thương đầu nhẹ đã được tuyển chọn để tham gia hai thử nghiệm mù đôi. Trong một nghiên cứu nhằm mục tiêu phòng ngừa chóng mặt và các triệu chứng khác, 250 bệnh nhân nhận giả dược hoặc 12 g Piracetam trong 12 giờ sau chấn thương; điều trị tiếp theo bao gồm 12 g Piracetam mỗi ngày trong một tuần và 4.8 g/ngày trong 7 tuần. Liệu tương tự được sử dụng trong nghiên cứu thứ hai để điều trị chóng mặt sau sang chấn và/hoặc đau đầu bắt đầu trong 3-14 ngày sau chấn thương đầu.

CHÓNG MẶT CÓ NGUỒN GỐC TRUNG ƯƠNG HOẶC MẠCH MÁU NÃO

Nhiều nghiên cứu cho thấy Piracetam có hiệu quả rõ ràng trên chức năng hệ tiền đình trung ương và trung tâm vận nhãn có liên quan. Trong một nghiên cứu thí điểm ở 5 bệnh nhân chóng mặt trung ương liên quan với chóng mặt tuổi già hoặc thiếu năng động mạch thần kinh, Fernandes và Samuel (1986) đã thấy được sự cải thiện đáng kể trong những cử động mắt và chóng mặt. Ba nghiên cứu mù đôi ở những bệnh nhân chóng mặt trung ương mà hai nghiên cứu là những đối tượng trung niên và người già thiếu năng động mạch thần kinh cũng chứng tỏ sự cải thiện của piracetam. Trong một nghiên cứu ở 29 bệnh nhân chóng mặt tuổi già có nguồn gốc trung ương, Fernandes et al. (1990) đã mô tả sự cải thiện một cách đáng kể khi được điều trị bằng piracetam nhiều hơn những người được điều trị bằng giả dược. Oosterveld (1980) trong một nghiên cứu cắt ngang với 22 bệnh nhân đã nhận thấy piracetam có những điểm tốt hơn giả dược trong chóng mặt, rối loạn vận động và khả năng thực hiện chức năng một cách có ý nghĩa. Tương tự, Gavalas et al. (1988) trong 20 đối tượng nghiên cứu đã chứng tỏ sự cải thiện lâm sàng và thăm khám tai mắt một cách ý nghĩa ở những bệnh nhân dùng piracetam nhiều hơn giả dược.

CHÓNG MẶT TRUNG ƯƠNG HOẶC NGOẠI BIÊN

Hai thử nghiệm đối chứng giả dược mù đôi đã được công bố bao gồm những bệnh nhân chóng mặt trung ương và ngoại biên. Piracetam được cho là hoạt động trên nhân tiền đình và nhân vận nhãn. Tuy nhiên, thậm chí với chóng mặt ngoại biên như bệnh Ménières hoặc viêm thần kinh tiền đình một bên, sinh lý bệnh của chóng mặt và khả năng thích nghi, bù trừ trong sự có mặt của piracetam phụ thuộc vào cơ chế trung ương kiểm soát thăng bằng và

tính toàn vẹn của chức năng của hệ thần kinh trung ương. Hagenauer và cộng sự (1986) nghiên cứu hai nhóm đối chứng những bệnh nhân chóng mặt có nguồn gốc mê đạo hoặc sau mê đạo và đã báo cáo sự cải thiện rõ ràng và có nghĩa ở nhóm piracetam khi so với nhóm giả dược trong những đợt chóng mặt nặng và thường xuyên, ù tai, trong chức năng nghề nghiệp và hoạt động xã hội (Bảng 2; Hình 3). 5 Trong một nghiên cứu đa trung tâm ở 143 bệnh nhân tuổi trung niên và già (trung bình 61 tuổi) bị chóng mặt hoặc trung ương hoặc ngoại biên mạn tính hoặc tái phát, Rosenhall và cộng sự (1996) đã tìm thấy sự cải thiện sau dùng piracetam: những đợt chóng mặt ít xảy ra hơn nhưng không giảm mức độ nặng trong nhóm dùng piracetam hơn nhóm giả dược một cách có ý nghĩa và thời gian chóng mặt ngắn hơn (Bảng 2; Hình 4). Tình trạng khó chịu giữa những đợt chóng mặt và mất thăng bằng đã cải thiện đáng kể hơn đối với piracetam (Bảng 2; Hình 5). Khi so sánh các kết quả của Fernandes và Samuel (1985) và Fernandes và cộng sự. (1990), sự giảm triệu chứng chóng mặt tái phát và mạn tính có liên quan đặc biệt ở những bệnh nhân lớn tuổi. Chóng mặt xuất hiện thường xuyên hơn ở nhóm tuổi này, những người mà cơ chế thích nghi đã trở nên kém đáp ứng và có lẽ ít hiệu quả trong việc bù trừ những rối loạn tiền đình ngoại biên. Những kết quả này cũng quan trọng do các tác động ngược lên nhóm bệnh nhân này của các thuốc an thần và kháng histamin làm ức chế đường truyền thông tin từ hệ tiền đình vào trung ương. Những ảnh hưởng có hại ít và nhẹ ở tất cả các nghiên cứu và hiếm khi phải ngưng điều trị.

TÓM LẠI

Piracetam làm giảm chóng mặt cả trung ương và ngoại biên. Nó hoạt động trên hệ tiền đình bằng cách tăng cơ chế bù trừ thông qua những ảnh hưởng trên nhân tiền đình và nhân vận nhãn ở thân não và do đó tác động lên cơ quan trung ương kiểm soát thăng bằng. Những thử nghiệm lâm sàng đã chứng minh piracetam có giá trị quan trọng trong điều trị chóng mặt mạn tính hoặc tái phát hay gặp hơn ở những bệnh nhân lớn tuổi mà cơ chế thích nghi và bù trừ thường bị suy giảm. Piracetam liều 2,4 – 4,8 g/ ngày có thể làm giảm sự trầm trọng thường xảy ra ở những bệnh nhân chóng mặt tái phát và mạn tính. Piracetam thích hợp sử dụng lâu dài. Nhìn chung, piracetam không có tác dụng có hại và ít gặp ngưng điều trị do tác dụng phụ.

Bảng 1: Những thuốc dùng để điều trị triệu chứng chóng mặt

Thuốc làm giảm chóng mặt - tiền đình cấp tính

Antihistamines Dimenhydrinate Meclizine Cyclizine Buclizine Promethazine Cinnarizine

Thuốc kháng Cholinergic Scopolamine Dẫn xuất Benzamide Metoclopramide Benzodiazepines Diazepam Lorazepam Clonazepam

6 Chóng mặt mạn tính và tái phát Tăng cường Cơ chế bù Tác nhân Nootropic Vasodilators Piracetam Ginkgo Biloba

Những rối loạn đặc biệt Bệnh Menieres Migrain nền Động kinh tiền đình/ Chóng mặt trung ương

Betahistines Beta blockers Thuốc chống động kinh (Propranolol) Phenytoin Clonazepam Carbamazepine

Bảng 2. Thử nghiệm lâm sàng với Piracetam trong chóng mặt

Thiết kế nghiên cứu Nguồn gốc chóng mặt Nguyên nhân/đặc điểm chóng mặt Số bệnh nhân Liều lượng và thời gian điều trị Kết quả

Sau chấn thương đầu Aantaa và Meurman (1975) Trung ương 2-6 tháng sau chấn thương đầu Chóng mặt, đau đầu 60 2.4 g ngày 8 tuần Cải thiện quan trọng trong Chóng mặt ($p < 0.02$) Đau đầu ($p < 0.05$)

Hakkareinen và Hakamies (1978) Trung ương 2-12 tháng sau chấn thương đầu. Chóng mặt, đau đầu, những triệu chứng thần kinh trung ương khác 60 4.8g ngày 8 tuần Cải thiện quan trọng trong Chóng mặt ($p < 0.05$) Đau đầu ($p < 0.01$)

Những triệu chứng khác Tất cả Deza Bringas (1984) Trung ương ≥ 45 ngày sau chấn thương đầu. Chóng mặt, đau đầu, những triệu chứng thần kinh trung ương khác. 50 4.8 g ngày 8 tuần Cải thiện quan trọng trong chóng mặt và tất cả các triệu chứng. Chóng mặt trung ương

Oosterveld (1980) Cắt ngang mù đôi Trung ương Không chắc nguyên nhân ngoại biên 22 2.4g ngày 2 tuần Cải thiện quan trọng trong Chóng mặt ($p < 0.02$) Rối loạn vận động ($p < 0.02$) Chức năng sống ($p < 0.05$)

Fernandes và Samuel (1985) Nghiên cứu thí điểm mở Trung ương Chóng mặt tuổi già hoặc thiếu năng động mạch thần kinh 5 2.4g ngày 4 tuần Cải thiện trong cử

động mắt chóng mặt Fernandes et al. (1990) Cắt ngang mù Trung ương Chóng mặt mạn tính, thiếu năng động mạch thân nền 29 2.4g ngày Cải thiện quan trọng trong nystagmus trung ương 7 đôi 4 tuần Gavalas et al. (1988) Trung ương Có thể thiếu năng động mạch thân nền 20 2.4g ngày 8 tuần Sự cải thiện rõ rệt Chóng mặt trung ương hoặc ngoại biên Haguenauer et al (1986) Ngoại biên và trung ương Chóng mặt có nguồn gốc mê đạo hoặc sau mê đạo 50 2.4g ngày 8 tuần Sự cải thiện quan trọng trong Chóng mặt Trầm trọng ($p < 0.01$) Thời gian tác dụng ($p < 0.05$) Û tai ($p < 0.001$) Rosenhall et al. (1996) Ngoại biên và trung ương Người già và trung niên, Trung bình 61 tuổi 143 2.4g ngày 8 tuần Sự cải thiện quan trọng trong Tần suất chóng mặt ($p < 0.03$) Mất cân bằng ($p < 0.01$) Sự khó chịu giữa các cơn ($p < 0.05$) Thời gian hết tác dụng ($p < 0.05$) Hình 1. Chóng mặt sau chấn thương đầu. Tỷ lệ phần trăm của các bệnh nhân hết chóng mặt sau 8 tuần điều trị bằng piracetam và giả dược (Aantaa và Meurman, 1975) Hình 2. Chóng mặt sau chấn thương đầu. Tiến triển trong 8 tuần điều trị bằng piracetam và giả dược (Hakkarainen và Hakamies, 1978)

	70	29	0	10	20	30	40	50	60	70
Piracetam										
Giả dược										

$P < 0.01$ % bệnh nhân 8 tuần Tuần Nĩ eảm trung bình 8 Hình 3. Chóng mặt do nhiều nguyên nhân (trung ương và ngoại biên). Mức độ nặng được đánh giá sau 8 tuần điều trị bằng piracetam và giả dược (Haguenauer và cs, 1986) Hình 4. Chóng mặt do nhiều nguyên nhân (trung ương và ngoại biên). Sau 8 tuần điều trị bằng piracetam và giả dược, tần suất cơn chóng mặt và thời gian cơn giảm đáng kể trong nhóm piracetam ($p < 0.05$). Sau 12 tuần (4 tuần sau ngưng thuốc), sự khác biệt giữa hai nhóm điều trị không còn đáng kể (Rosenhall và cs, 1996). Hình 5. Chóng mặt do nhiều nguyên nhân (trung ương và ngoại biên). Mức độ mệt và sự mất thăng bằng giữa các cơn chóng mặt được đánh giá bằng thang vạ ch thị giác sau 8 tuần điều trị bằng piracetam và giả dược và sau 12 tuần, 4 tuần sau ngưng điều trị. Cả hai triệu chứng đều cải thiện đáng kể sau 8 tuần (mệt $P < 0.05$; mất thăng bằng $P < 0.01$) trong khi cải thiện rõ rệt sau 12 tuần chỉ thấy ở nhóm triệu chứng mệt ($P < 0.05$) (Rosenhall và cs, 1996). Baseline 8 tuần 9 Tài liệu tham khảo

Aantaa E, Meurman OH: The effect of Piracetam upon the late symptoms of patients with head injuries. J Int Med Res 1975; 3/5: 352-355 Barber HO: Vestibular neurophysiology. Otolaryngol Head Neck Surg 1984; 02: 55-58 Cawthorne T: The physiological basis for head exercises. J Chart Soc Physiother 1944; 30:106-107 Cooksey FS: Rehabilitation in vestibular injuries. ProR Soc Med 1945; 39: 273-275 Deza Bringas L: Tratamiento del sindrom subiectivo post-traumatico con piracetam. Rev de Neuro- psiquiatria 1984; 47/2: 74-86 Epley JM: The canalith repositioing procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg 1992; 107: 399-404 Fernandes CMC, Samuel J: The use of piracetam in vertigo. S afr Med J 1985; 68: 806-808 Fernandes CM, Tungay-Dermarais GP, Samuel J, McCarthy F: A double-blind study of the efficacy of piracetam in presbyvertigo. Symposium: Piracetam, 5 years progress in pharmacology and clinics. Athen, Greece, 1990: 27-37 Gavalas G, Vathilakis I, Dokianakis G: Piracetam in the treatment of vertigo of vascular origin: A double-blind study in patients with vertigo of central character. Excerpta Medica: Proceedings of the XVth Scientific Meeting of the Neurological and Equilibriometric Society. Bad Kissingen, 1988: 533-538 Guirgea C, Moyersoon FE, Evaerd AC: A GABA related hypothesis on the mechanism of action of the antmotion sickness drugs. Arch Int Pharmacodyn Ther 1967; 166 (1): 238-251 Guidetti G, Galetti G: Valutazione clinica dell' influenza del piracetam sui fenomeni di adattamento centrale nelle vestibolopatie trattate e non con rieducazione oculomotoria. Riv Ital Otorinolaryngol Audiol Foniatr 1991; 11(2): 148-155. Haguenauer JP: Essai clinique du piracetam dans le traitement des vertiges. Cah Otorhinolaryngol 21/1986 ; 6 : 460-466 Hakkarainen H, Hakamies L : Piracetam in the treatment of post-concussional syndrome. Euro J Neuro 1978; 17:50-55 Halmagyi GM, Baloh RW: Overview of common syndromes of vestibular disease. In:

Baloh RW, GM Halgyi (eds): Disorders of the vestibular system. Oxford University Press, New York, 1996. Muller WE, Hartmann H, Koch S, Scheuer K, Stoll S: Neurotransmission in aging- therapeutic aspects. In: Racagni N, Brunello N, SZ Langer (eds): Recent advances in the treatment of neurodegenerative disorders and cognitive dysfunction. Int Acad Biomed Drug Res, 1994: 166-173 Muller WE, Koch S, Scheuer K, Rostock A, Bartsch R: Effects of piracetam on membrane fluidity in the age mouse, rat and human brain. Biochem Pharmacol 1997; 53: 135-140 Nedzelski J, Chiong C, Fradet G, Schessel D, Bryce G, Plfeiderer A: Intratympanic gentamycin instillation as treatment of unilateral Ménière's disease: update of an ongoing study. Am J Otol 1993; 14: 278-282. Oosterveld WJ: The efficacy of piracetam in vertigo. A double-blind study in patients with vertigo of central origin. Arzneimittelforschung 1980; 11: 1947-1949 Oosterveld WJ: Vertigo, current concepts in management. Drugs 1985; 30: 275-283 10 Parnes LS, Price-Jones R: Particle repositioning maneuver for benign paroxysmal positional vertigo. Ann Otol Rhinol Laryngol 1993; 102: 325-311 Rossenall U, Debert W, Friberg V, Kerr A, Oosterveld W: Piracetam in patients with chronic vertigo. Clin Drug Invest 1996; 11(5): 251-260 Semont A, Freyss G, Vitte E: Curing the BPPV with a liberatory maneuver. Adv Otorhinolaryngol 1988; 2: 290-293 Woelk H: Effects of piracetam on the incorporation of ^{32}P into the phospholipids of neurons and cells isolated from rabbit cerebral cortex. Pharmacopsychiat 1979; 12:251-256 . piracetam (Bảng 2; Hình 5). Khi so sánh các kết quả của Fernandes và Samuel (1985) và Fernandes và cộng sự. (1990), sự giảm triệu chứng chóng mặt tái phát và. trọng trong Chóng mặt ($p<0.02$) Rối loạn vận động ($p<0.02$) Chức năng sống ($p<0.05$) Fernandes và Samuel (1985) Nghiên cứu thí điểm mở Trung ương Chóng