

GIÁO TRÌNH
NỘI THÀN KINH

Nhằm cung cấp các kiến thức cơ bản cho sinh viên y khoa, Bộ môn Nội Thần kinh - Trường Đại học Y khoa Huế biên soạn tài liệu học tập để phục vụ cho chương trình đào tạo bác sĩ đa khoa từ năm thứ 3 đến năm thứ 6.

Cuốn tài liệu **Nội Thần kinh** này gồm:

Chương 1: Cách khám hệ thần kinh, Chương 2: Thăm dò hệ thần kinh và Chương 3: Một số bệnh lý thần kinh thường gặp, hy vọng sẽ cung cấp cho học viên những kiến thức cơ bản nhất về các nguyên tắc thăm khám thần kinh để phát hiện triệu chứng, hội chứng thần kinh, đồng thời giới thiệu giá trị của một số phương pháp xét nghiệm hỗ trợ cơ bản trong lĩnh vực Thần kinh, từ đó giúp cho sinh viên chẩn đoán, điều trị và góp phần dự phòng tốt một số bệnh lý thần kinh thường gặp.

Sách gồm 19 bài, trong đó 10 bài đầu với mục đích hướng dẫn cách khám, phát hiện, đánh giá các triệu chứng thần kinh, xác định được các hội chứng thần kinh qua đó hướng đến tìm nguyên nhân gây bệnh. Bài số 11 giới thiệu các nguyên tắc cơ bản và ứng dụng chính của một số phương pháp thăm khám cận lâm sàng thuộc lĩnh vực thần kinh đang được áp dụng tại Việt Nam cũng như trên thế giới sẽ giúp cho sinh viên chỉ định đúng, hợp lý các xét nghiệm cần thiết phục vụ cho chẩn đoán các bệnh lý thần kinh. Các bài còn lại là những bệnh lý thường gặp nhất trong lâm sàng Thần kinh, hy vọng sẽ giúp cho sinh viên nắm vững chẩn đoán, chẩn đoán phân biệt, điều trị và dự phòng. Trong mỗi bài có các mục tiêu học tập cụ thể ở đầu bài và các câu hỏi tự lượng giá ở cuối bài sẽ giúp sinh viên tập trung vào những nội dung cơ bản nhất cần học. Song tài liệu này không thể nào trình bày hết tất cả các nội dung trong lĩnh vực Thần kinh, mà chỉ trình bày theo khuôn khổ của khung chương trình đã được xác định. Do đó ngoài tài liệu này sinh viên cần tham khảo thêm các tài liệu khác, có vậy mới tiếp cận tốt hơn trong lĩnh vực Thần kinh. Mặc dù đã có nhiều cố gắng trong quá trình biên soạn nhưng chắc chắn cuốn sách này không tránh khỏi có những thiếu sót, chúng tôi mong nhận được những ý kiến đóng góp của bạn đọc để tài liệu này ngày càng hoàn thiện hơn.

PGS.TS HOÀNG KHÁNH

Bộ môn Nội Thần Kinh
Trường Đại học Y khoa Huế

KHÁM, DẤU CHỨNG LÂM SÀNG THẦN KINH VỀ TÌNH TRẠNG Ý THỨC VÀ VẬN ĐỘNG

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Xác định được rối loạn về lượng và chất của ý thức.
2. Xác định được mức độ liệt, rối loạn trương lực cơ, loạng choạng, vận động bất thường và rối loạn đáng đi.

I. TÌNH TRẠNG Ý THỨC

1. Ý thức bình thường: Người bệnh nhận định và trả lời các câu hỏi rõ ràng chính xác. Thường chúng ta ghi vào trong bệnh án là tinh táo, có nghĩa là ý thức bình thường.

2. Rối loạn ý thức (RLYT)

2.1. Rối loạn về lượng của ý thức: Theo mức độ từ nhẹ đến nặng như sau:

- Ý thức u ám: Người bệnh còn định hướng được, trả lời đúng các câu hỏi nhưng chậm chạp, ý nghèo nàn.

- Ngủ gà: Bệnh nhân ngáy ngủ, lơ mơ nhưng còn đáp ứng với những kích thích mạnh, còn phản ứng bảo vệ như gọi to còn mở mắt nhìn theo, còn thực hiện được theo mệnh lệnh của thầy thuốc như dơ tay, thè lưỡi... Khi hết kích thích bệnh nhân lại ngủ tiếp mặc dù thầy thuốc đang ngồi bên cạnh.

- Tiều hôn mê: Người thầy thuốc không tiếp xúc được với người bệnh như gọi, hỏi không trả lời; kích thích đau không tỉnh trở lại, nhưng còn phản ứng đúng.

- Hôn mê: Mất hẳn liên hệ với ngoại giới và đời sống thực vật ít nhiều bị rối loạn. Kích thích đau phản ứng không chính xác hoặc không còn phản ứng.

RLYT gặp trong tổn thương não, rối loạn chuyển hóa, nhiễm độc...

2.2. Rối loạn về chất của ý thức

-Mê sảng: Người bệnh không nhận định được và cũng không trả lời đúng các câu hỏi, hốt hoảng, nói lảm nhảm, thậm chí chạy, đập phá. Có ảo tưởng (là tri giác sai lầm về sự vật có thật ở bên ngoài) và ảo giác (là tri giác sai lầm về sự vật không có thật ở bên ngoài) thường hay gặp là ảo thị và ảo thính. Sau khi hết mê sảng thì bệnh nhân nhớ lại ảo tưởng, ảo giác đã qua. Thường

gặp mê sảng trong sốt rét ác tính, tiền hôn mê gan, sốt cao ở trẻ em...

-Loạn trí: Luôn nói những từ, câu vô nghĩa không liên quan nhau. Không định hướng được không gian (ở đâu), thời gian (lúc nào) và ngay cả bản thân mình (tên, tuổi, nghề...) cũng có ảo tưởng, ảo giác nhưng ít hơn mê sảng. Không còn nhớ các ảo tưởng ảo giác đã qua khi bệnh nhân tỉnh trở lại. Gặp trong giang mai thần kinh giai đoạn III, thoái hóa não nặng, bệnh não do tăng huyết áp...

II.TÌNH TRẠNG VẬN ĐỘNG

1.Khám cơ lực: Cơ lực phụ thuộc hệ thần kinh, hệ cơ xương khớp, yếu tố tâm lý... Có 3 cách khám cơ lực theo tuần tự sau đây:

1.1.Cách khám

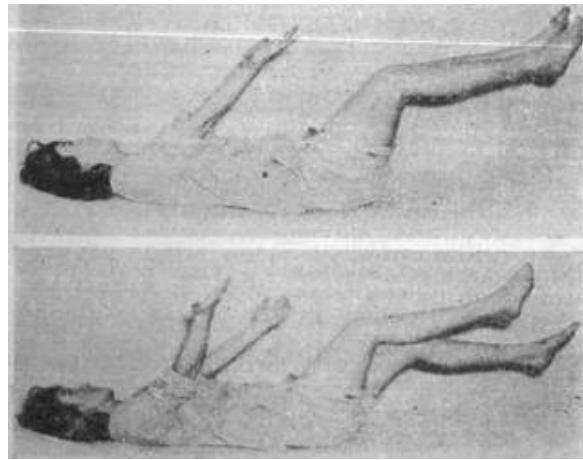
- Làm động tác thông thường: Hướng dẫn bệnh nhân thực hiện các động tác đồng thời hai bên như giơ hai tay hoặc hai chân, gấp hoặc duỗi 2 tay hoặc 2 chân... nếu không thực hiện được là liệt nặng sau khi đã loại trừ hysteria, bệnh cơ xương khớp.

- Chóng đối động tác: Cho chúng ta biết cơ lực của từng nhóm cơ một. Người bệnh làm một động tác nào đó thì thảy thuốc chóng lại như bệnh nhân co tay thì thảy thuốc cổ kéo ra hoặc ngược lại... và phải làm đối xứng hai bên. Sau khi khám biết được nhóm cơ nào yếu, nếu nghi ngờ thì phải dùng các nghiệm pháp để đánh giá.

- Nghiệm pháp: Có hai nghiệm pháp, chỉ dùng khi liệt nhẹ còn liệt nặng không cần đến nghiệm pháp.

+ Nghiệm pháp Barré:

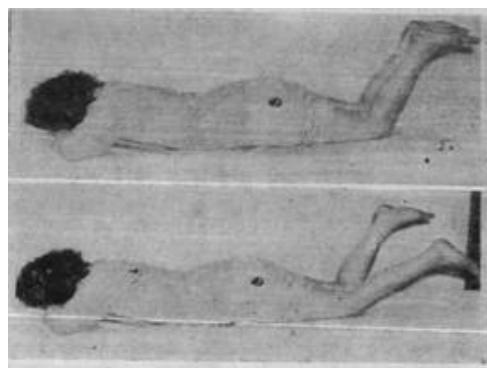
* Chi trên: Người bệnh nằm ngửa, giơ thẳng 2 tay ra phía trước tạo với mặt giường một góc 60° và lòng bàn tay để ngửa. Bên nào liệt thì cẳng tay sẽ rơi xuống nhanh là liệt rõ còn liệt nhẹ thì tay bên liệt bàn tay quay sấp và từ từ rơi xuống hay cứ đưa lên đưa xuống (bập bênh).



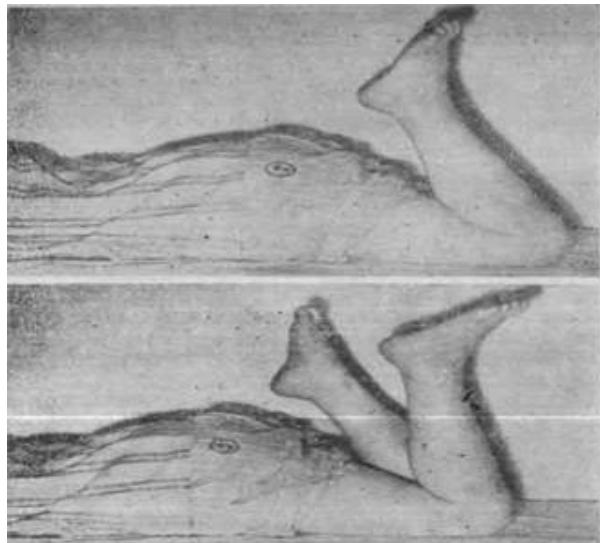
Hình 1.1: Nghiệm pháp Barré chi trên kết hợp với nghiệm pháp Mingazini theo Strumpel (Liệt tay chân trái).

Ở chi trên còn có thể sử dụng nghiệm pháp gọng kìm để đánh giá cơ lực ngón cái và ngón trỏ. Bệnh nhân bấm đầu ngón cái và ngón trỏ vào nhau tạo thành gọng kìm, rồi người khám dùng ngón tay trỏ phá gọng kìm. Bên liệt gọng kìm dễ mở hơn.

* Chi dưới: Người bệnh nằm sấp đưa 2 cẳng chân không chạm vào nhau tạo với mặt giường một góc 45. Khi liệt nhẹ thì chân bên liệt bập bênh chứ không rơi xuống, nếu liệt nặng thì rơi xuống nhanh nhưng phải loại trừ yếu tố tâm lý. Khi nghi ngờ do yếu tố tâm lý thì phải dùng nghiệm pháp Barré cải biến để phân định bằng cách để bệnh nhân nằm sấp, gấp hai cẳng chân tối đa vào mông. Nếu liệt thật sự thì cẳng chân sẽ duỗi ra, còn giả vờ thì vẫn để nguyên như cũ.



Hình 1.2: Nghiệm pháp Barré chi dưới(Liệt chân bên trái)



Hình 1.3: Nghiệm pháp Barré cải biên (Liệt chân bên trái)

+ Nghiệm pháp Mingazini: Chỉ cho chi dưới với người bệnh nằm ngửa, cẳng chân là giơ hai chân, đùi vuông góc với mặt giường và cẳng chân vuông góc với đùi. Ngày nay ít sử dụng mà thay vào đó tạo một góc tù giữa cẳng chân và đùi, đùi và thân khoảng 1300 (xem hình 1). Nếu liệt bên nào thì bên đó rơi xuống mặt giường.

1.2. Kết quả khám: Khám cơ lực biết được mức độ liệt sơ bộ như sau liệt nặng là không làm được những động tác thông thường, liệt nhẹ là làm được những động tác thông thường nhưng chậm và yếu nên phải dùng cách khám thứ hai và thứ ba để xác định. Đánh giá chi tiết hơn về cơ lực bằng cách cho điểm (0 = liệt hoàn toàn; 1 = chỉ vận động một số nhóm cơ; 2 = lực co cơ yếu hơn lực đối kháng; 3 = lực co cơ khoẻ hơn lực đối kháng; 4 = cơ lực tốt; 5 = cơ lực bình thường). Ngoài ra khám cơ lực còn cho biết vị trí liệt. Tuy nhiên, khám cơ lực không biết được liệt đó do tổn thương noron vận động trung ương hay ngoại biên. Qua cách khám thường lực cơ phần nào giải đáp vấn đề trên.

2. Khám trương lực cơ

Trưởng lực cơ là trạng thái co cơ thường xuyên dưới sự chi phối và điều chỉnh của vòng cung phản xạ, hệ tháp, hệ ngoại tháp, tiểu não, tiền đình. Khám trong điều kiện bệnh nhân thư giãn hoàn toàn nên còn gọi là khám vận động thụ động. Cũng có 3 cách khám và sau khi khám xong toàn bộ 3 cách khám mới đánh giá trương lực cơ.

2.1.Cách khám

- Đánh giá độ chắc của cơ: Bằng cách sờ nắn các bắp cơ ở trong tư thế duỗi hoàn toàn, đối xứng hai bên xem cơ căng chắc hoặc nhão. Bình thường có độ chắc nhất định đều hai bên.
- Đánh giá độ ve vẩy: Người bệnh nằm ngửa 2 chân duỗi thẳng, chống hai cẳng tay vuông góc với mặt giường. Người thầy thuốc nắm lấy hai cổ tay lắc đều rồi sau đó nắm lấy hai cổ chân lắc đều, xem ve vẩy đều nhau hay không, có ve vẩy không. Bình thường ve vẩy đều.
- Đánh giá độ co duỗi: Bằng nghiệm pháp vòng tay qua cổ, đưa các ngón tay lên xương bả vai cùng bên. Bình thường ngón tay chạm đé xương bả vai. Độ co duỗi chỉ trên giảm khi không chạm đến, nếu độ co duỗi tăng là chạm quá.

Còn ở chi dưới bằng nghiệm pháp gót chân chạm móng bằng cách nằm sấp gấp hai cẳng chân vào thường gót chân cách móng 5cm. Nếu độ co duỗi giảm gót chân cách móng từ 7 - 10cm trở lên, còn tăng là gót chân chạm đến móng. Cần loại trừ đau cơ xương khớp hay lồng léo khớp làm thay đổi độ co duỗi.

2.2.Kết quả khám

- Giảm trương lực: Độ chắc giảm, độ ve vẩy tăng, độ co duỗi tăng. Giảm trương lực cơ do liệt gấp trong tổn thương thần kinh ngoại biên hoặc khi tổn thương noron vận động trung ương giai đoạn liệt mềm (có sốc não, tuy) ngoài ra còn không do liệt như trong tổn thương cảm giác sâu, rẽ sau, sừng sau tuy, tiểu não, thê vân mới.
- Tăng trương lực: Độ chắc tăng, độ ve vẩy giảm, độ co duỗi giảm. Bao gồm tăng trương lực cơ do liệt (tổn thương noron vận động trung ương giai đoạn liệt cứng) và không do liệt (bệnh Parkinson, kích thích màng não, uốn ván)

Bảng 1.1:Phân biệt tăng trương lực do liệt và bệnh Parkinson

stt	Đặc điểm	Liệt cứng	Bệnh Parkinson
1	Chọn lọc	Chi trên gấp, chi dưới duỗi	Không chọn lọc
2	Đàn hồi	(+)	(-) :uốn sáp/ống chì
3	Dấu hiệu	Mở dao nhíp	Bánh xe răng cưa
4	Phản xạ gân xương	Tăng	Bình thường
5	Tiêm Scopolamine	Không thay đổi trương lực	Giảm trương lực

3. Rối loạn thăng bằng và phối hợp động tác

Sự mất thăng bằng và phối hợp động tác gọi là loạn choạng, gặp khi tổn thương một trong 3 cơ quan đó là cảm giác sâu, tiêu não hay tiền đình. Thường dùng 3 nghiệm pháp sau đây:

3.1.Cách khám

- Ngón tay chỉ mũi: Người bệnh nằm, ngồi hoặc đứng tay duỗi thẳng sau đó dùng ngón tay trỏ chỉ đúng đầu mũi khi mở mắt 3 lần và khi nhắm mắt 3 lần. Còn ở chi dưới làm nghiệm pháp gót chân- đầu gối, bệnh nhân nằm ngửa đặt gót chân bên này lên đầu gối bên đối diện rồi trượt dọc theo xương chày, cũng làm khi mở mắt và nhắm mắt 3 lần. Bình thường chỉ đúng, không run. Nếu đi đúng hướng nhưng chỉ quá đích (lên trán hoặc trên đầu gối) gọi là quá tầm gấp trong tổn thương tiêu não. Rối loạn hướng đi ngay từ đầu làm động tác với tay /chân run rẩy, hướng đi sai đặc biệt khi nhắm mắt gọi là rối tầm gấp trong tổn thương cảm giác sâu có ý thức, trước đây hay gặp trong bệnh Tabès (giang mai thần kinh tuy).



Hình 1.4: Nghiệm pháp ngón tay chỉ mũi Hình 1.5: Nghiệm pháp gót chân đầu gối

- Lật úp liên tiếp bàn tay: Hướng dẫn bệnh nhân lật úp liên tiếp bàn tay 2 bên. Bình thường nhịp nhàng, nhanh nhẹn. Nếu làm khó khăn, ngượng ngùng, chậm chạp, lẩn lộn gọi là mất liên động gấp trong tổn thương tiêu não. Lưu ý nghiệm pháp này có giá trị khi không có liệt hoặc không có bệnh cơ xương khớp.

- Nghiệm pháp gấp phối hợp đùi - mình: Đang ở tư thế nằm 2 chân duỗi thẳng, người bệnh khoanh tay và tự ngồi dậy không chụm chân, không chống tay. Bình thường ngồi dậy được và thấy 2 gót chân tì vào mặt giường. Nếu khi thực hiện động tác đó thấy chân nhắc lên và rất khó ngồi dậy là do tổn thương tiêu não nên mất đồng lực.

- Nghiệm pháp Römlberg: Đứng chụm chân, nhắm mắt, giơ thẳng hai tay ra phía trước bàn tay để sấp. Römlberg (+) khi có hai điều kiện đó là lảo đảo và ngã. Römlberg (-) khi lảo đảo hoặc

hoàn toàn bình thường (không thay đổi tư thế). Römberg (+) gặp trong tổn thương cảm giác sâu có ý thức (ngã bất cứ theo hướng nào) và còn gặp trong tổn thương tiền đình (ngã theo một hướng nhất định theo tư thế của đầu)

3.2. Kết quả

Bảng 1.2: Các rối loạn thăng bằng và phối hợp động tác

Loạng choạng	Cảm giác sâu có ý thức	Tiểu não	Tiền đình
Quá tầm	0	+	0
Rối tầm	+	0	0
Mất đồng lực	0	+	0
Mất liên động	0	+	0
Römberg(+)	+ (Khi nhắm mắt)	Chao đảo	+ (Ngã theo tư thế của đầu)

4. Vận động bất thường: Quan sát lúc nghỉ, có khi phải kích thích. Chú ý địa điểm, nhịp điệu, cường độ...

4.1 Run (tremor): Đều nhịp và biên độ, chủ yếu đầu ngón chi.

Có hai loại run chính đó là run khi nghỉ ngơi, giảm / hết khi vận động gọi là run tĩnh trạng trong bệnh Parkinson; run khi làm động tác chủ động và giảm hoặc hết khi nghỉ gọi là run động trạng gặp trong tổn thương tiểu não. Ngoài ra còn có run tư thế có nghĩa là chỉ run khi chi giữ ở một tư thế nào đó thường gặp trong khi xúc động, ở người già, cường giáp...

4.2. Co giật: Có nhịp nhưng biên độ lớn, tần số thấp hơn run gặp trong động kinh cơn lớn, động kinh cục bộ vận động, sản giật, sốt cao co giật ở trẻ em...

4.3. Múa giật (Chorea): Múa giật là động tác tự động không có nhịp, động tác đột ngột, biên độ lớn, hỗn độn trong không gian và thời gian. Có hai loại múa giật tùy tuổi - ở tuổi 7 - 12 tuổi là múa giật Sydenham trong thấp tim, thường gặp ở giới nữ. Còn múa giật Huntington do tổn thương tế bào nhỏ thể vân mới, gặp từ 40 tuổi trở lên, mang tính chất gia đình, tiên lượng nặng.

4.4. Múa vòn (athetosis): Múa vòn là động tác tự động, chậm, không có nhịp kiểu uốn

lượn thường ở ngón chi. Tăng lên khi làm động tác tự chủ và biến mất đi khi ngủ. Thường gặp ở bệnh não sau vàng da ở trẻ em hay trạng thái rối loạn myelin.

4.5.Múa vung nữa người (hemiballismus): Múa vung là các vận động bất thường, mạnh, biên độ lớn có thể lặp lại chủ yếu ở gốc chi nhưng cũng có khi ở thân mình là do tổn thương thê Luis.

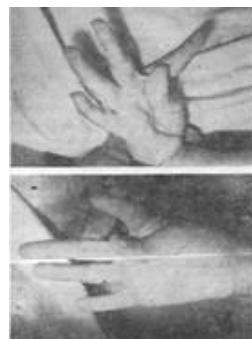
4.6.Giật cơ (myoclonia): Giật cơ vô thức ở một hoặc nhiều nhóm cơ do tổn thương nhân răng cưa, đường nhân đó - răng cưa.

4.7.Tật máy giật (tics) Động tác rất nhanh, khu trú ở một cơ nhất định có thể do yếu tố tâm lý hoặc tổn thương thực thể trong viêm não, ure máu cao...

4.8.Giật sợi cơ (fibrillations): Giật các sợi cơ do tổn thương sừng trước tủy trong bệnh xơ cứng cột bên teo cơ, viêm sừng trước tủy mãn, teo cơ do tủy sống...

4.9.Giật bó cơ (fasciculations): Giật bó cơ là co từng nhóm cơ với biểu hiện như giun bò (myokymia) ở dưới da hay lăn tăn hoặc nhấp nháy và càng thấy rõ khi búng nhẹ vào nhóm cơ đó. Giật bó cơ gặp trong tổn thương mạn tính sừng trước tuỷ, nhân dây XII... Ngoài ra cũng có thể gặp trong trạng thái mệt mỏi nhưng đó là giật bó cơ sinh lý.

4.10.Loạn trương lực(dystonia): Loạn trương lực (LTL) là một hội chứng co thắt cơ liên tục gây các cử động xoắn vặn lặp đi lặp lại gây ra các tư thế bất thường. LTL có thể khu trú hay toàn thể hoá mang tính di truyền hay thứ phát sau chấn thương, đột quy, dùng thuốc an thần mạnh, nhiễm trùng, nhiễm độc tố, chuyển hoá...



Hình 1.6: Loạn trương lực cơ ở ngón cái và ngón trỏ

5. Dáng đi

5.1.Dáng đi phạt cỏ: Trong liệt cứng nữa người với chân liệt duỗi cứng nên khi bước đê

tránh bàn chân quét đất nên vòng sang bên tạo thành một vòng cung đồng thời tay gấp ở khuỷu tay và dán sát vào thân.

5.2.Dáng đi kiệu ngựa: Liệt dây thần kinh hông kheo ngoài, khi đi chân bên liệt gio cao, bàn chân rủ xuống và khi đặt bàn chân xuống thì mũi chân chạm đất trước sau mới đến gót chân. Ngoài ra có thể gặp trong tổn thương cơ như bệnh loạn dưỡng cơ Steinert, bệnh cơ ngọn chi...

5.3.Dáng đi gót: Tổn thương cảm giác sâu, luôn dùng mắt để kiểm tra. Khi đi bệnh nhân lăng chân ra trước, đập mạnh gót xuống đất tăng lên khi nhắm mắt. Gặp trong tổn thương cột sau tuỷ do bệnh Tabès, do thiếu máu đại hồng cầu, do chèn ép tuỷ sau...

5.4.Dáng đi người say rượu: Khi đi lúc thì nghiêng bên này khi thì xiêu về bên kia, gặp trong tổn thương tiểu não hai bên.

Còn nếu tổn thương tiểu não một bên thì chân bên bệnh khép lại và nhắc cao quá mức khi bước; khi đứng thì lắc lư nhưng không ngã, nhắm mắt thì các biểu hiện trên không nặng thêm.

5.5.Dáng đi Parkinson: Người hơi cúi, đi chậm, bước nhỏ, hai tay không vung vẩy.

5.6.Dáng đi hình sao: Khi nhắm mắt đi tới đi lui thì bị lệch hướng nên tạo ra hình tựa như cánh của ngôi sao gặp trong tổn thương tiền đình.

5.7.Dáng đi lạch bạch: Như vịt đi, lưng uốn quá mức, bụng đưa ra trước, bước lên bậc rất khó khăn. Khi ngồi xổm xuống rồi đứng lên thì bệnh nhân phải chống tay vào đùi bên này rồi đùi bên kia nên còn gọi là dâu ghê dẫu. Gặp trọng bệnh loạn dưỡng cơ tuần hoàn hay thênh thện cơ tứ đầu đùi trong cường giáp...

5.8.Dáng đi bước nhỏ: Khi đi hai bàn chân không nhắc lên mà chỉ trượt trên mặt đất kèm hội chứng giả hàng tuỷ và rối loạn cơ tròn gặp trong hội chứng ố khuyết.

5.9.Dáng đi nhảy: Khi liệt hai chân lúc đầu khó duỗi đầu gối, mũi và bờ ngoài bàn chân quét đất.

5.10.Dáng đi quả lắc: Khi liệt hai chân hoàn toàn bệnh nhân phải dùng nạng để đi nên hai chân dung đưa.

5.11.Dáng đi cắt kéo: Liệt hai chân co cứng quá mức do đó bàn chân quặp vào trong kiệu bàn chân ngựa nên khi đi dựa vào mặt trong gan bàn chân và ngón cái tạo dáng cắt kéo; gặp trong chèn ép tuỷ, liệt có tính chất gia đình...

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Hãy trình bày các rối loạn về lượng và chất của ý thức.
2. Hãy trình bày cách khám, mô tả mức độ liệt, rối loạn trương lực cơ, loạn choang, vận động bất thường và rối loạn đáng đi.

KHÁM 12 ĐÔI DÂY THẦN KINH SƠ NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được cách khám các dây thần kinh sọ não.
2. Mô tả được các triệu chứng, nguyên nhân gây tổn thương các dây thần kinh sọ não.

I. DÂY I (DÂY THẦN KINH KHÚU GIÁC- OLFACTORY NERVE)

1. Giải phẫu chức năng

Từ niêm mạc mũi các sợi thần kinh qua sàng xương bướm tạo thành hành khứu sau đó thành dải khứu đi vào vỏ não thùy thái dương.

2. Cách khám

Dùng lọ dầu bạc hà, nước hoa để tùng lỗ mũi một để người bệnh ngửi khi nhắm mắt. Tránh dùng các chất kích thích như amoniac, dấm vì nó kích thích dây V.

3. Thay đổi bệnh lý và nguyên nhân

- Giảm hoặc mất mùi gấp trong bệnh lý niêm mạc mũi như polype, viêm mũi; u màng não đáy vùng trán, u hành khứu, u xương sàng, u cánh nhỏ xương bướm, u hôi hải mã, u thể trai; chấn thương sọ tầng trước làm đứt dải khứu; viêm màng nhện vùng xương sàng, viêm teo dây thần kinh trong bệnh giang mai thần kinh, bệnh phong; phồng động mạch thông trước; có khi do loạn thần kinh chức năng..

- Lẫn mùi: ngửi mùi này thành mùi kia gấp trong hysteria.

- Aío khứu gấp lúc mê sảng, u hải mã, tâm thần phân liệt.

II. DÂY II (DÂY THẦN KINH THỊ GIÁC- OPTIC NERVE)

1. Giải phẫu chức năng

Từ võng mạc các sợi thị giác vào chéo thị, ở đây các sợi ở trong bắt chéo còn các sợi ở ngoài đi thẳng. Mỗi dải thị đi về cù não sinh tư trước và thể gối ngoài, một số tạo tia thị giác đi qua phần

dưới bao trong đi đến thùy chẩm.

2. **Cách khám:** Khám lần lượt thị lực, thị trường và soi đáy mắt từng mắt một.

-Thị lực:

+ Sơ bộ: Nhìn các ngón tay ở khoảng cách khác nhau.

+ Chính xác: Dùng bảng đo thị lực để cách 5m biết được thị lực mấy phần 10.

* Thị lực có thể giảm hoặc mất một hoặc hai mắt do viêm dây thần kinh thị, do dây thần kinh sọ hoặc trong tăng áp lực nội sọ lâu ngày... Cần loại trừ các bệnh về mắt gây giảm hoặc mất thị lực như sẹo giác mạc kết mạc, đục thủy tinh thể, tật khúc xạ...

-Thị trường

+ Sơ bộ: Người thầy thuốc ngồi đối diện với bệnh nhân cách nhau 1m, che mắt trái ngược nhau (thầy thuốc che mắt trái thì bệnh nhân che mắt phải) nhìn thẳng vào nhau, sau đó đưa một vật hay ngón tay từ ngoài vào trong, từ trên xuống hoặc ngược lại đến khi thấy thì bệnh nhân nói có. Cách này là so sánh thị trường của bệnh nhân và thầy thuốc.

+ Chính xác dùng chu vi kế, bình thường nhìn ra ngoài 90^0 , nhìn xuống 70^0 , vào trong và lên trên 60^0 .

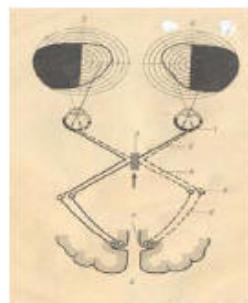
* Thị trường có thể mất hoàn toàn (liên quan đến thị lực)

- Thu hẹp thị trường về mọi phía do teo dây II.

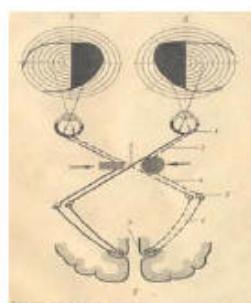
- Ám điểm trung tâm: Không thấy ở giữa là do viêm dây thần kinh thị hậu nhãn cầu.

- Bán manh (nữa thị trường không nhìn thấy) có hai loại:

+ Khác bên (khác tên) là bán manh ở hai bên do u tuyến yên hoặc phía mũi do viêm màng nhện vùng giao thoả thị giác (xem hình 1 và hình 2).

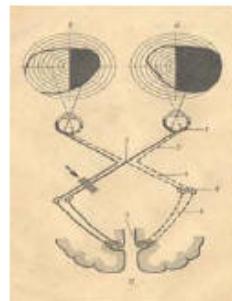


Hình 1.7: Bán manh thái dương

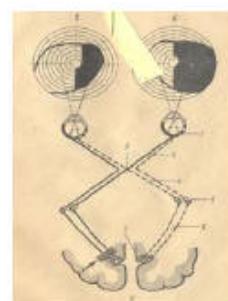


Hình 1.8: Bán manh phía mũi

+ Cùng bên (đồng danh) là bán manh bên phải hoặc là bên trái của thị trường hai mắt gặp trong tổn thương sau chéo thị (Dãi thị giác - Tia thị giác). Tổn thương bên phải thì mất thị trường bên trái và ngược lại thường do tai biến mạch máu não, u não...

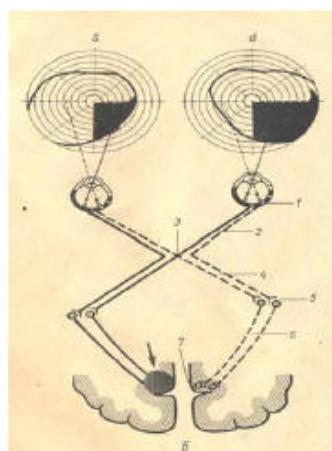


Hình 1.9: Bán manh đồng danh (bên phải)
do tổn thương sau chéo thị

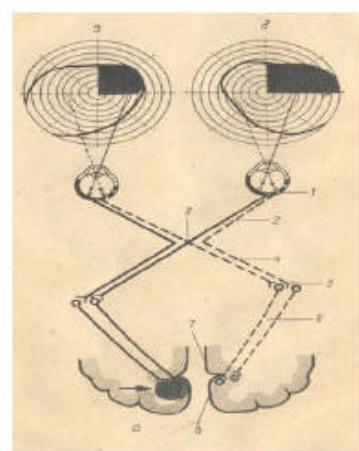


Hình 1.10: Bán manh đồng danh (bên phải)
do tổn thương dãi thị giác

Ngoài ra còn có manh 1/4 khi tổn thương ở rãnh cưa trước và sau qua hai hình sau.



Hình 1.11: Manh 1/4 dưới
do tổn thương rãnh cưa trước



Hình 1.12: Manh 1/4 trên
do tổn thương rãnh cưa sau

- Đáy mắt: Bằng đèn soi đáy mắt biết được tình trạng động tĩnh mạch, võng mạc, gai thị, hoàng điểm. Biết được các bệnh lý xơ vữa động mạch, tăng huyết áp, đái tháo đường...

Giai đoạn sớm phù gai thị là mờ bờ gai. Nếu gai thị phù cao hơn bề mặt võng mạc 1mm thì phải điều chỉnh số kính lên 3 diop mới nhìn rõ bờ gai. Sau đó là giai đoạn xuất huyết võng mạc thấy các đám xuất huyết võng mạc nằm bên cạnh các tĩnh mạch.

Cuối cùng là teo gai thị, lúc này bờ gai thị rõ, nham nhở có thể chuyển sang màu trắng đục, mạch máu thưa thớt, co nhão.

Phù gai thị là triệu chứng rất quan trọng của hội chứng tăng áp lực nội sọ. Nguyên nhân thường gặp nhất là khối choán chỗ trong sọ (u, áp xe não, máu tụ...)

III. CÁC DÂY VẬN ĐỘNG NHÃN CẦU

1. *Giải phẫu chức năng*

Dây vận nhẫn chung (dây III- Oculomotor Nerve) xuất phát từ cuống não đến chi phối cơ mắt trừ cơ thẳng ngoài và cơ chéo lớn, ngoài ra còn chi phối chi phối cơ nâng mi. Nhánh phó giao cảm gây co đồng tử, chi phối cơ thê mi tham gia và điều chỉnh tiêu tự khi nhìn xa - gần...

Dây vận nhẫn ngoài (dây VI- Abducens Nerve) đi từ cầu não chi phối cơ thẳng ngoài.

Dây cảm động (dây IV- Trochlear Nerve) từ cuống não chi phối cơ chéo lớn (đưa mắt nhìn xuống và ra ngoài).

2. *Cách khám*

- Bảo bệnh nhân nhìn các hướng khác nhau, bình thường mắt đưa được về mọi hướng đều nhau.
- Xem có giật nhăn cầu không?
- Khám đồng tử (kích thước, đáp ứng...)

3. *Các biểu hiện bệnh lý*

- Liệt đơn độc các dây:
 - + Liệt dây III gây sụp mi, lác ngoài, đồng tử giãn, nhìn đôi. Gặp trong u cuống não, phình động mạch thông sau, viêm não, màng não, u thùy thái dương gây lột cực.
 - + Liệt dây IV không đưa nhăn cầu xuống và ra ngoài được. Nguyên nhân thường cũng như trong liệt dây III.
 - + Liệt dây VI gây lác trong và nhìn đôi, ít có giá trị định khu, gặp trong tăng áp lực nội sọ, viêm màng não, tổn thương xoang hang hay mõm xương đá...
- Liệt tất cả các dây vận nhẫn: Nhăn cầu bất động gặp trong tổn thương xoang hang (viêm tắc), u đinh ốc mắt.
- Mát chúc năng nhìn phối hợp của hai mắt: Để nhìn sang phải, trái, lên trên, xuống dưới và quy tụ cần có sự điều phối hoạt động cả hai mắt. Sự điều phối này do một trung điểm phối hợp ở trên

các nhau dây vận nhau chỉ huy.

+ Mắt chức năng liếc dọc (dấu hiệu Parinaud) là người bệnh không thể liếc hai mắt lên trên và xuống dưới được. Nguyên nhân của mắt chức năng liếc dọc là có tổn thương vào trung điểm phôi hợp liếc dọc (nhau Darkchevitch ở cuống não) thường gặp trong u tuyến tụng.

+ Mắt chức năng quy tụ: Người bệnh không thể quy tụ hai mắt để nhìn mục tiêu tiến lại gần gốc mũi là do tổn thương trung điểm phôi hợp quy tụ Perlia ở cuống não.

+ Mắt chức năng liếc ngang (dấu hiệu Foville): Người bệnh không thể liếc hai mắt sang một bên hoặc cả hai bên được, do tổn thương trung điểm phôi hợp liếc ngang Foville bên phải hoặc bên trái ở cầu não.

+ Nếu vừa mắt chức năng liếc ngang, vừa có liệt dây III kèm theo là có Foville cuống não. Nếu mắt chức năng liếc ngang kèm theo liệt dây VI là có Foville cầu não.

- Giật nhau cầu: Khi hai nhau cầu của người bệnh liếc theo mục tiêu lên trên, xuống dưới hoặc sang ngang rồi duy trì ở mỗi vị trí đó 5 giây. Nếu thấy hai nhau cầu từ từ di chuyển sang một phía rồi đột ngột giật nhanh trở lại. Có thể lặp lại nhiều lần hay liên tục. Người ta quy định chiều mà nhau cầu giật nhanh để xác định tính chất của triệu chứng này đó là sang phải, sang trái, lên trên, xuống dưới, xoay phải hoặc xoay trái. Gặp trong tổn thương tiền đình ngoại biên, các cuống tiểu não.

- Khám đồng tử:

+ Kích thước: Đồng tử người bình thường có hình tròn, đường kính nhỏ nhất là 1,5mm và lớn nhất là 8mm (phụ thuộc vào tuổi và cường độ ánh sáng). Người bình thường đồng tử hai mắt đều nhau về kích thước khoảng 2-3 mm. Đồng tử giãn to khi trên 3 mm: liệt dây III, nhiễm độc atropin, rượu, cocaine, trong glôcôm cấp... Đồng tử co nhỏ khi nhỏ hơn 1,5mm do tổn thương giao cảm cổ (hội chứng Claude Bernard Horner), ngộ độc morphine, photpho hữu cơ, nha phiến, pilocarpine. Đồng tử méo mó gấp trong liệt toàn thể, viêm dinh dưỡng mắt.

+ Phản xạ điều tiết: Đây là một phản xạ tự động điều chỉnh kích thước đồng tử theo độ dài tiêu cự. Thầy thuốc cầm một vật cách người bệnh một mét, rồi đưa đầu vật đó lại gần mắt người bệnh. Trong quá trình đó quan sát hai đồng tử của người bệnh xem có co nhỏ dần lại không. Khi dây III tổn thương thì phản xạ điều tiết giảm hoặc mất.

+ Phản xạ ánh sáng: Đồng tử lập tức co nhỏ lại khi bị một chùm tia sáng chiếu vào và

giản ra khi tắt nguồn sáng đó. Thầy thuốc dùng đèn pin soi từ phía thái dương vào tới đồng tử bệnh nhân rồi quan sát phản ứng co nhỏ của đồng tử, khi có tổn thương dây III phản xạ này bị giảm hoặc mất. Trong trường hợp phản xạ điều tiết còn, nhưng phản xạ ánh sáng mất, đó là dấu hiệu Argyll Robertson, đặc hiệu trong bệnh giang mai thần kinh (tổn thương cù não sinh tư).

IV. DÂY V (DÂY THẦN KINH TAM THOA/ SINH BA - TRIGEMINAL NERVE)

1. Giải phẫu chức năng

Dây V chi phối cảm giác ở mặt gồm nhánh V1 nhận cảm giác nóng vùng trán, niêm mạc nhãn cầu ổ mắt. Nhánh V2 nhận cảm giác nóng vùng gò má, niêm mạc hốc mũi, niêm mạc xoang hàm trên, cung răng trên, niêm mạc vòng miệng và bì mặt lưỡi ở hai phần ba phía trước. Nhánh V3 nhận cảm giác nóng vùng cằm, niêm mạc phía dưới khoang miệng, cung răng dưới. Dây V chi phối vận động (nhánh V3) cơ nhai, cơ chân bướm trong và ngoài, cơ thái dương. Cùng với dây VII, VIII đi ra ở góc cầu tiểu não.

2. Cách khám

- Cảm giác: Chú ý mất hoặc giảm cảm giác nhánh V1 (vùng trán) gấp trong u góc cầu tiểu não; Zona mặt, đau dây V vô căn... (xem bài phản xạ).
- Vận động: Cắn chặt răng cơ nhai nổi rõ, đưa hàm qua bên phải bên trái bình thường, nghiên răng cơ thái dương nổi rõ.

Nếu liệt một bên cơ nhai bên đó nhẽo hơn, khi há mồm hàm lệch về bên bệnh. Còn liệt hai bên miệng luôn luôn há ra, không nhai được, nguyên nhân như đã nêu trên.

V. DÂY VII (DÂY THẦN KINH MẶT - FACIAL NERVE)

1. Giải phẫu chức năng

- Nhân dây VII ở cầu não có hai phần, phần trên phụ trách nửa mặt trên (từ đuôi khói mắt trở lên) còn nhân phần dưới phụ trách nửa mặt dưới, nhân phần trên được võ não hai bán cầu chi phối, còn nhân phần dưới chỉ được võ não bên đối diện chi phối. Phụ trách vận động các cơ bám da mặt, cơ bám da cổ, xương bàn đạp ở tai giữa (dây VII). Dây VII đi qua xương đá nhận thêm sợi phó giao cảm dây VII' chi phối hoạt động bài tiết của các tuyến nước mắt, tuyến dưới hàm, tuyến dưới lưỡi, tuyến niêm dịch của mũi và cũng nhận thêm vị giác ở hai phần ba trước lưỡi và cảm giác vòm miệng, cảm giác nóng vùng óng tai ngoài và vùng da nhỏ phía sau vành tai (dây VII').

2. Cách khám

- Quan sát thông thường bình thường có sự cân đối giữa hai bên mặt (nhân trung chính giữa, nếp nhăn mũi má hai bên đều nhau, mắt nhắm kín...). Làm một số động tác để làm rõ liệt (nhăn mặt, thè lưỡi, nhắm mắt, kích thích đau...).

- Khám tiết dịch, cảm giác và vị giác.

3. Biểu hiện bệnh lý

- Liệt dây VII trung ương: Chỉ liệt nửa mặt dưới biểu hiện như sau:

+ Lúc nghỉ ngơi: Nhân trung lệch về bên lành, nếp nhăn mũi má bên liệt mờ.

+ Lúc làm động tác: Khi uống nước chảy ra phía mép bên liệt, nhăn mặt thì mép bên liệt không nhắc lên được mà chỉ có mép bên lành nâng làm cho miệng méo sang bên lành. Thè lưỡi ra lệch về bên liệt (thực ra do miệng méo về bên lành).

*Trong những trường hợp liệt trung ương nhẹ thì khó thấy sự mất cân đối. Nếu khám kỹ hơn bằng cách bảo bệnh nhân nhắm mắt thật chặt, bên nào lông mi dài là bị liệt đó là dấu Souques và khi đó dùng tay vạch hai mí mắt thì bên liệt dễ hơn bên lành. Khi hôn mê ngoài sự mất cân đối còn có dấu má bên liệt pháp phòng theo nhịp thở, hoặc dấu Pierre-Marie-Foix khi kích thích đau góc hàm hai bên.

Liệt dây VII trung ương thường kèm theo liệt nửa người cùng bên và không bao giờ chuyển sang liệt cứng.

Nguyên nhân gây liệt dây VII trung ương: Tai biến mạch máu não (nhũn não, xuất huyết bán cầu đại não), u não, áp xe hoặc viêm...



Hình 1.13: Liệt dây VII trung ương trái

- Liệt dây VII ngoại biên:

Là liệt toàn bộ nửa mặt (nếu liệt một bên) nên triệu chứng của nó gồm các dấu hiệu liệt dây VII trung ương kèm theo hai dấu chứng của nửa mặt trên đó là nếp nhăn da trán bên liệt mờ hoặc mất và mắt nhắm không kín nên chỉ còn nhìn thấy làng trắng gọi là dấu Charles - Bell, thường chuyển sang liệt cứng.



Hình 1.14: Liệt dây VII ngoại biên trái

Dấu hiệu liệt dây VII ngoại biên nếu kèm thêm một số dấu chứng khác cho chúng ta biết vị trí tổn thương:

- + Kèm liệt 1/2 người bên đối diện là tổn thương ở cầu não (hội chứng Millard - Gubler).
- + Kèm dấu chứng tổn thương dây V và VIII là ở góc cầu tiểu não.
- + Kèm nghe đau hay giảm cảm giác vị giác 2/3 trước lưỡi, giảm cảm giác vùng Ramsay Hunt, khô nước mắt, nước bọt là tổn thương trong xương đá.

Nguyên nhân gây liệt dây VII ngoại biên: Do lạnh, u (u dây VIII) ít khi do u tuyến mang tai, đái tháo đường, zona hạch gói (đau và nổi mụn nước vùng Ramsay - Hunt) thường kèm theo điếc tai, viêm màng não do lao, listeriosis, ung thư, viêm tai giữa ở trẻ em, bệnh phong, giang mai, chấn thương xương đá, nhũn não vùng cầu não, hội chứng Guillain - Barré (thường liệt dây VII ngoại biên hai bên), xơ cứng rãnh rác...

Nếu liệt dây VII ngoại biên hai bên thì bộ mặt đờ đẫn, không linh hoạt, nếp nhăn da trán mất, nhai và nuốt cũng khó.

VI. DÂY VIII (DÂY THẦN KINH TIỀN ĐÌNH ỐC TAI- VESTIBULOCOCHLEAR NERVE)

1. Giải phẫu chức năng

Dây VIII có nhánh ốc tai chi phối nghe đi đến vỏ não, cù não sinh tư sau và thể gối trong; nhánh tiền đình giữ thăng bằng đi từ vành bán khuyên đến hạt tiền đình bên Deiter sau đó đến thùy thái

dương.

2. Cách khám và biểu hiện bệnh lý

2.1. Nhánh ống tai

Khi đã chắc chắn ống tai ngoài không bị tắc, người thầy thuốc nói nhỏ cách bệnh nhân 2m, nói khoảng 20 từ, mỗi từ 2-3 âm. Khám từng tai một bằng cách bịt tai chưa khám, không để bệnh nhân nhìn thấy miệng thầy thuốc khi nói. Sau đó yêu cầu bệnh nhân nhắc lại hoặc để bệnh nhân nghe tiếng tíc tắc đồng hồ. Phòng khám cần yên tĩnh để đánh giá chính xác mức độ giảm thính lực. Khi thính giác của bệnh nhân có sự khác nhau giữa hai tai cần tập trung khám bên nghe kém trước và cần phân biệt điếc do dẫn truyền hay tiếp nhận bằng nghiệm pháp đo sức nghe sau:

- Nghiệm pháp Schwabach: Dùng âm thoa 128 (Dao động 128 chu kỳ/giây). Gõ nhẹ âm thoa vào lòng bàn tay rồi đặt cán của âm thoa vào ụ xương chũm (nghe đường xương), bình thường nghe được 20 giây.

- Nghiệm pháp Rinne: Để hai nhánh của âm thoa trước loa tai (dẫn truyền đường khí) sau đặt tiếp cán âm thoa vào mõm chũm (dẫn truyền đường xương). Nếu bệnh nhân nghe thấy (nghiệm pháp Rinne +) thì có thể là bình thường hoặc là điếc tiếp nhận. Ngược lại, nếu bệnh nhân không nghe thấy đường khí (Rinne-) nhưng lại nghe được đường xương khi này biểu hiện điếc dẫn truyền.

- Nghiệm pháp Weber: Cho âm thoa dao động rồi đặt vào đỉnh đầu hoặc giáp trán. Bình thường nghe đường xương hai bên đều nhau.

Bảng 1.3: Đánh giá sức nghe qua các nghiệm pháp

Nghiệm pháp	Bình thường	Điếc dẫn truyền	Điếc tiếp nhận
Schwabach	20 giây	Kéo dài	Rút ngắn
Rinne	Nghe rõ	-	Nghe rõ
Weber	Cân bằng	Nghe rõ bên tai bệnh	Nghe rõ bên tai lành

Tồn thương tai giữa hay tắc ống tai ngoài thì đường dẫn truyền qua xương rõ hơn qua đường không khí. Đối với trẻ em hoặc loại trừ người giả vờ điếc thì gây tiếng động bằng chuông, võ tay

phía sau tai bất thình lình, quan sát bệnh nhân giật mình hay chớp mắt (phản xạ ốc tai - mắt).

Có thể phân biệt hai loại điếc đó là:

Điếc trung ương

Hội chứng kích thích (ù tai, tiếng kêu trong tai) là những dấu hiệu kích thích cần phân biệt với mạch đập, ảo thính gấp trong động kinh thái dương, ở bệnh lý khác của não ảnh hưởng đến thính giác tiếp nhận.

Điếc ngoại biên: Cân phân biệt điếc do thần kinh hay bệnh tai-mũi-họng

- Xác định vị trí tổn thương:

- + Tai trong thường kèm theo tổn thương dây VII.
- + Vùng góc cầu tiểu não có liên quan đến dây V, dây VII và phía sau là tiểu não.
- + Vùng đáy sọ liên quan đến các dây sọ khác.

- Các nguyên nhân: Bầm sinh; nhiễm trùng như viêm não, màng não, viêm dây thần kinh, giang mai; nhiễm độc Streptomycin, Quinin ...; sang chấn đáy sọ đặc biệt xương đá; u độc từ nền sọ thường kèm theo các dây sọ khác cùng bên (cần kiểm tra tim ung thư vòm họng) và các nguyên nhân thuộc chuyên khoa tai mũi họng.

2.2. Nhánh tiền đình

- Rung giật nhăn cầu (Xem khám vận nhăn)

Tổn thương mê cung giật nhăn cầu nhẹ và ngắn, có cả rung giật ngang và xoay. Tổn thương kích thích mê cung rung giật nhăn cầu về phía tổn thương, ngược lại tổn thương phá huỷ rung giật về bên lành.

- Chóng mặt

Bệnh nhân có cảm giác các vật quay xung quanh hoặc cảm thấy người bị quay trong không gian. Chóng mặt nhiều bệnh nhân có thể ngã, có thể xuất hiện biết trước ở một động tác nào đó của cơ thể. Các biểu hiện khác kèm theo như nôn, buồn nôn, lo lắng.

- Dấu hiệu Römberg

Yêu cầu bệnh nhân nhắm mắt đứng thẳng chụm hai bàn chân sát nhau, hai tay đưa ngang ra phía

trước. Nếu bệnh nhân lảo đảo rồi ngã luôn về một phía, là dấu hiệu Römberg. Dấu hiệu này gặp trong tổn thương huỷ hoại mề cung nên bệnh nhân luôn ngã về bên tổn thương.

- Nghiệm pháp tiền đình

Nhằm phát hiện mất hoặc giảm kích thích tiền đình một hoặc hai bên. Gồm các nghiệm pháp sau:

+ Nghiệm pháp nhiệt (nghiệm pháp Barany): Bơm nước vào ống tai ngoài, nước lạnh (gây ức chế) hoặc nước ấm 40°C (gây kích thích), đầu bệnh nhân ngả ra phía sau. Sau vài giây xuất hiện rung giật nhăn cầu về phía bơm nước nếu là nước ấm và về phía đối diện nếu là nước lạnh. Rung giật nhăn cầu có thể kéo dài một hoặc hai phút, kèm theo khuynh hướng nghêng mình đối diện với rung giật nhăn cầu.

+ Nghiệm pháp quay: Bệnh nhân ngồi trên một ghế quay, đầu hơi cúi về phía trước, cho ghế quay 10 vòng trong 20 giây, ngừng quay đột ngột. Bình thường rung giật nhăn cầu và nghiêng người trung bình 40 giây.

+ Nghiệm pháp tìm động mắt tư thế: Bệnh nhân nằm đầu chìa ra khỏi bàn và nghiên đầu về một phía. Động mắt quay chỉ xuất hiện ở tư thế này. Có thể nghĩ đến tổn thương tiền đình ngoại biên. Động mắt có thể xuất hiện ở nhiều tư thế và thường phối hợp với chóng mặt nhẹ hoặc không chóng mặt.

+ Nghiệm pháp điện một chiều (nghiệm pháp Babinski): Đặt một điện cực dương hình tròn đường kính 5mm trên tai, một điện cực âm trong tay cùng bên tai. Người bệnh đứng như nghiệm pháp Römberg. Chập mạch điện đột ngột với cường độ 5-7 mili ampe. Bình thường sẽ xô người về phía cực dương, hơi ngừa người về phía sau và xoay người sang phía đối diện. Cường độ dòng điện cao hơn không gây phản ứng gì, nghĩa là nghiệm pháp âm tính.

- Hội chứng tiền đình gồm hai loại là tiền đình ngoại biên và tiền đình trung ương. Sự khác nhau cơ bản của hai loại này là triệu chứng tiền đình ngoại biên bao giờ cũng rõ, còn triệu chứng tiền đình trung ương thường mơ hồ.

+ Hội chứng tiền đình ngoại biên:

Rung giật nhăn cầu tự phát sang bên đối diện dần dần mất đi.

Chóng mặt và những rối loạn thăng bằng không đi, đứng được.

Hay gặp hội chứng Ménière: Nguyên nhân do phù nề hệ tiền đình và rối loạn tuần hoàn khu vực tiền đình của tai trong. Bệnh thường ở trung niên nhưng cũng có khi dưới tuổi 20. Đặc tính của hội chứng Ménière là các cơn chóng mặt thường phối hợp với ù tai và điếc tai nặng dần. Mỗi cơn từ ít phút đến ít giờ, kèm buồn nôn, nôn, rối loạn vận mạch, và mồ hôi có thể thấy trong các cơn nặng và đôi khi huyết áp hạ gây nên cơn ngất hoặc cơn giật.

Rung giật nhăn cầu xuất hiện và nghiêm pháp lệch ngón chỏ dương tính về phía bệnh, có thể có nhức nửa đầu vừa phải. Điếc tai có thể có trước khi cơn chóng mặt hoặc xảy ra sau nhiều cơn ù tai. Giữa các cơn có một thời kỳ bình thường. Càng về sau điếc càng nặng và có thể điếc hoàn toàn. Tiền đình ngoại biên phần lớn thuộc bệnh lý của tai mũi họng.

+ Hội chứng tiền đình trung ương

Đối với thần kinh tìm những nguyên nhân tổn thương trên nhân. Các triệu chứng không điển hình như tiền đình ngoại biên (rung giật nhăn cầu không nhanh mạnh như ngoại biên, chóng mặt vừa và xuất hiện khi thay đổi tư thế). Thường do các nguyên nhân sau: viêm não, xơ cứng rải rác, u não hố sau, thiểu năng tuần hoàn sống nền, bệnh cột sống cổ gây hẹp các lỗ ngang cản trở lưu thông của tuần hoàn động mạch ống sống, cơn động kinh thái dương biểu hiện dưới dạng cơn chóng mặt (Hội chứng Barré - Leou).

VII. DÂY IX (DÂY LUÔI HẦU - GLOSSOPHARYGEAL NERVE)

1. Giải phẫu chức năng

Nhân dây IX ở sàn não thát IV, đi ra ngoài sọ qua lỗ rách sau cùng với dây X, XI và đi ở trước bên dây X. Dây IX có chức năng hỗn hợp đó là chức năng vận động chi phối vận động các cơ thành sau họng và cơ khít hầu trên (nắp của thực quản), cùng dây X vận động các cơ nuốt. Chức năng cảm giác: Cảm giác vị giác một phần ba sau lưỡi, phần trên thanh quản, vòm họng, vùng hạnh nhân, vòi nhĩ cùng, xoang cảnh và quai động mạch chủ, cảm giác nóng vùng vành tai ngoài. Chức năng phó giao cảm: Chi phối tuyến mang tai, tuyến nước bọt dưới lưỡi và đám rối màng nhĩ.

2. Cách khám

- Người bệnh há rộng miệng đồng thời phát âm "A", thầy thuốc quan sát màn hầu có cân đối không? Lưỡi gà có ở đường giữa không? Liệt dây IX có dấu hiệu vén màn, là màn hầu nâng lên khi nói chữ A.

- Khám cảm giác chung ở thành sau họng bằng cách dùng tăm bông chạm vào thành sau họng, để xác định có phản xạ nôn không? Khám cảm giác chung ở một phần ba sau lưỡi, người bệnh há miệng đưa lưỡi ra ngoài tối đa, thầy thuốc xác định cảm giác nồng và dùng hạt muối hoặc hạt đường đặt vào một phần ba sau lưỡi để khám vị giác.

3. Biểu hiện bệnh lý

Liệt đơn thuần vận động dây IX ít gặp, mà thường phối hợp với các dây X và XI gây liệt hầu họng, người bệnh biểu hiện nghẹn đặc sắc lỏng; mắt phản xạ nôn, có dấu hiệu vén màn hầu (nguyên nhân xem ở phần dây X)

Đau dây IX: Hiếm gặp ở người cao tuổi, cơn đau dữ dội và kéo dài một vài giây đến một phút như dao đâm ở sâu một bên cổ và lưỡi, lan về góc hàm và tai, kèm theo chảy nước mắt và miệng khô. Khi nuốt hoặc đụng vào vòm họng cơn đau có thể xuất hiện.

VIII. DÂY X (DÂY PHÉ VỊ - VAGUS NERVE)

1. Giải phẫu chức năng

Dây thần kinh X xuất phát từ nhân nằm ở rãnh sau bên của hành não bên ngoài nhân trámm dưới rồi đi qua lỗ rách sau và nó đảm nhiệm các chức năng sau:

- Vận động các cơ thành sau họng và thanh quản (cùng với dây IX và XI), vận động cơ hoành và nội tạng.
- Cảm giác thân thể: Nhận cảm giác bờ tai ngoài, màng cứng của hố sau.
- Cảm giác nội tạng: Nhận cảm giác xung quanh họng, thanh quản, phế quản, thực quản, các nội tạng, nắp thanh quản, cảm giác màng bụng.
- Phóng giao cảm: Úc chế nhịp tim, lực co cơ tim, các hoạt động cơ học và bài tiết dịch tại ống tiêu hoá, điều hòa hoạt động tuyến thượng thận, tuyến tụy.

2. Cách khám

- Khám họng: Bệnh nhân há miệng, dùng dụng cụ đè phần sau lưỡi xuống. Nhìn màn hầu nếu bình thường thì hai bên cân đối. Nếu liệt một bên thì bên liệt vòm họng không nâng lên (như rèm cửa bị đứt một bên dây - gọi là dấu hiệu vén màn - Vernet). Nếu liệt hai vòm họng thì vòm họng bất động.

Kích thích đột ngột vào thành họng tìm phản xạ nôn, tìm cảm giác họng, chú ý khám từng bên

và so sánh.

Người bệnh phát âm "A" cơ thành sau của hầu sẽ khéo dùm lại bên lành, dừng lại ở đường giữa. Bên liệt không có hiện tượng co các cơ thành họng. Hình ảnh này giống như vén màn (dấu hiệu Vernet) xem thanh quản khi bệnh nhân nuốt có di động lên xuống không, nếu có kèm theo sắc hoặc ho thì cần phân biệt với nhược cơ.

Liệt dây X còn có thể gây liệt cơ hoành nên người bệnh khó thở, liệt ruột và dạ dày gây chướng bụng đầy hơi.

- Phản xạ xoang cảnh: Ép lên xoang cảnh gây nhịp tim và huyết áp giảm.

- Soi thanh quản: Để biết nhánh thần kinh thanh quản trên, nhánh này nhận cảm giác thanh quản ở các dây thanh đới, vận động các cơ nhẫn giáp. Liệt một bên dây thần kinh quặt ngược (dây thần kinh hồi qui) bệnh nhân nói giọng đồi, có khi khó thở lúc gắng sức, soi sẽ thấy dây thanh đới ở tư thế trung gian giữa dạng và khép. Liệt dây thần kinh quặt ngược có thể gặp trong phẫu thuật vùng cổ nhất là giáp trạng, phình phai động mạch chủ, u trung thất. Nếu liệt hai dây quặt ngược gây mất giọng hoàn toàn, co kéo lồng ngực, khó thở.

Tổn thương dây X hay gặp trong tổn thương hành tuỷ như cháy máu, huyết khối, u xơ cứng cột bên teo cơ (bệnh Charcot), xơ cứng rải rác, viêm tuỷ thể lan lên (Landry) có nguy cơ tử vong khi có triệu chứng của liệt dây IX, X (xâm phạm đến hành tuỷ). Hay tổn thương ngoại biên như viêm dây thần kinh tiên phát do rượu, bạch hầu, ngộ độc chì, thạch tín; sang chấn đáy sọ, phẫu thuật vùng cổ; viêm màng não; dị dạng mạch ở vùng đa giác Willis, phòng quai động mạch chủ; choán chỗ: Máu tụ, u, áp xe gây tăng áp lực nội sọ.

Nguyên nhân liệt dây IX, X là tổn thương lỗ rách sau do u hoặc viêm.

IX. DÂY XI (DÂY THẦN KINH GAI / PHỤ -ACCESSORY NERVE)

1. Giải phẫu chức năng

Dây XI gồm 2 nhánh: Nhánh trong hoặc nhánh hành tuỷ: Từ cột nhâm ở hành tuỷ, dưới nhâm dây X vận động các cơ hầu họng, thanh quản. Nhánh ngoài hay nhánh tuỷ cổ đi từ phần bên của sừng trước tuỷ cổ đến chi phối vận động cơ úc đòn chũm và cơ thang.

2. Cách khám và biểu hiện bệnh lý

Nhánh ngoài: Bình thường người ngồi ngay ngắn có úc đòn chũm nổi rõ, hai vai cân đối. Đề

người bệnh quay đầu về một bên, cơ úc đòn chũm nỗi rõ hoặc có thể dùng tay đưa cầm bệnh nhân ngược chiều với hướng quay đầu của bệnh nhân sẽ thấy cơ úc đòn chũm nỗi rõ hơn là bình thường. Nếu liệt nhánh dây XI ngoài thì đầu bệnh nhân nghiêng về bên lành, cầm quay về bên liệt, phần cổ phía trước phẳng, bả vai bên liệt hạ thấp và cơ úc đòn chũm không nỗi rõ khi chống đối động tác. Đối với cơ thang thì yêu cầu người bệnh nâng hai vai lên, bên cơ thang bị liệt bờ cơ thang mờ, xương bả vai phần trên xa cột sống vai xê xuồng. Nếu thầy thuốc dùng tay ấn vai bệnh nhân xuồng càng thấy rõ cơ lực của cơ thang yếu hoặc mất.

Liệt nhánh trong: Có các triệu chứng liệt hầu họng.

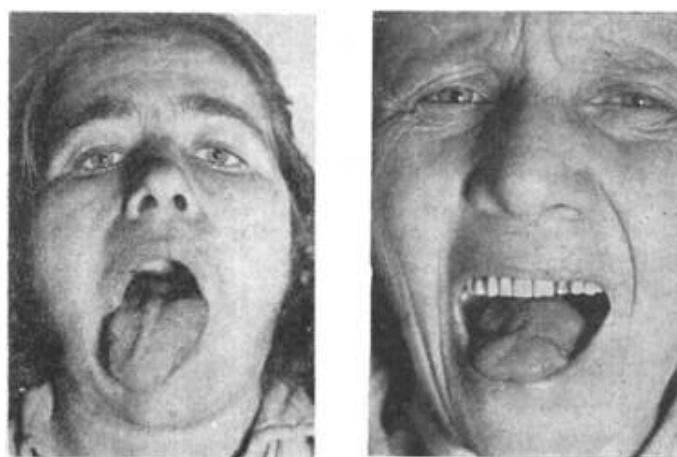
Trên lâm sàng thường gặp tổn thương các dây thần kinh sọ IX, X, XI (hội chứng lỗ rách sau). Nguyên nhân thường do sang chấn hoặc sau phẫu thuật vùng cổ. Liệt hành tuy, loạn dưỡng cơ, tổn thương đốt sống cổ, u và các tổn thương màng não...

X. DÂY XII (DÂY THẦN KINH HẠ THIỆT -HYPOGLOSSAL NERVE)

1. Chức năng: Dây XII là dây chi phối vận động đơn thuần các cơ lưỡi và dưới móng.

2. Cách khám và biểu hiện bệnh lý: Bệnh nhân há mồm, đưa lưỡi ra. Lưỡi có đưa ra được không? Lưỡi có teo không? Có rung các thớ cơ không? Quan sát lưỡi có lệch không?

- Liệt một bên: Khi đưa lưỡi ra, lưỡi lệch về bên bệnh, khi co lại lưỡi lệch về bên lành, nửa lưỡi yếu hoặc teo bên liệt (cần phân biệt với liệt dây VII và nhánh vận động dây thần kinh V nên hàm dưới bị lệch, dễ nhầm là lưỡi lệch) có thể thấy các thớ cơ rung giật bên lưỡi liệt.



Hình 1.15: Liệt dây XII ngoại biên phải

- Liệt hai bên: Lưỡi không vận động được, teo lưỡi toàn bộ, nói và nuốt khó khăn.

3. Nguyên nhân

- Tổn thương ngoại biên: Các bệnh vùng đáy sọ, hố sau như u, viêm màng não, bệnh của xương sọ, liệt hành tuỷ, xơ cứng cột bên teo cơ, u sọ hầu, hội chứng Guillain-Garcin. Liệt tiến triển, nghiện rượu, hội chứng Parkinson, chảy máu hoặc phình động mạch óng sống...

- Tổn thương trung ương:

 - + Ở vỏ não: Liệt nửa người và liệt dây XII bên đối diện.

 - + Các tổn thương rẽ thần kinh lưỡi và các đường bó tháp liệt nửa người giao bên (hội chứng Jackson: Liệt dây XII cùng bên tổn thương và liệt nửa người đối bên) do tổn thương hành tuỷ. Liệt môi lưỡi hầu trong liệt hành tuỷ tiến triển, xơ cứng cột bên teo cơ...

 - + Hội chứng giả hành tuỷ: Do nhiều ổ tổn thương nhỏ, rải rác hai bên bán cầu, bệnh nhân đi lại khó khăn, liệt các dây thần kinh sọ IX, X, XI và XII. Lâm sàng biểu hiện giống như tổn thương hành tuỷ, do đó có tên "giả hành tuỷ".

XI. BẢNG TÓM TẮT CHẨN ĐOÁN VỊ TRÍ TỔN THƯƠNG VÀ NGUYÊN NHÂN GÂY LIỆT CÁC DÂY THẦN KINH SỌ NÃO

1. Ngoài thân não và não

Bảng 1.4. Định khu tổn thương các dây sọ ngoài thân não và não

TT	Hội chứng	Dây	Biểu hiện	Định khu tổn thương
1	Khứu giác	I	Mất khứu giác	Phản trước sọ, dưới thùy trán của não
2	Foster -Kenedy	II	Teo gai thị tiến triển bên tổn thương, phù gai thị bên kia	Chèn ép dây thị giác bên teo do khối u hoặc phù não
3	Các dây thị từ giao	II	Viêm thị thần kinh một hoặc hai bên	Tầng trước hoặc tầng giữa

	thoá đến cuồng não		nhiều kiểu khác nhau. Hội chứng giao thoá thị giác	sợ
4	Khe bướm Rochon Duvignaud	III IV V1	Mắt bất động, sụp mi liệt đồng tử. Mắt cảm giác vùng V1 (nhánh mặt)	Tầng trước và giữa nền sọ
5	Thành ngoài xoang hang	III, IV, VI, V1	Như hội chứng khe bướm, thêm teo thị thần kinh tiên phát	Tầng trước - giữa nền sọ
7	GrandenigoLannois	V VI	Liệt vận nhãn ngoài và viêm thị thần kinh	Mỏm xương đá
8	Hạch Garser P.Lévy	V	Đau toàn bộ dây V, với mắt cảm giác và liệt cơ nhai và viêm giác mạc nặng	Tầng giữa, mặt trước xương đá
9	Góc cầu tiêu não	V, VII, VIII	Điếc tiên phát sau đó phản xạ giác mạc mắt , liệt dây VII ngoại biên	Góc cầu- tiêu não
10	Xương đá và Lannois	VII VIII	Điếc, chóng mặt và liệt mặt tùng phần. Hội chứng Lannois: Liệt hoàn toàn mặt và chóng mặt nhiều	Xương đá

11	Tapia	XI, XII	Liệt nửa lưỡi và nửa thanh quản, màn hẫu bình thường	Khu vực dưới sọ sau xương chũm
12	Lỗi rách sau Vernet	IX, X, XI	Liệt một bên hẫu và thanh quản, cơ thang, cơ úc đòn chũm. Mất cảm giác nửa hẫu thanh quản	Nửa sau nền sọ
13	Lỗi cầu rách sau Collet-Sicard-Vernet	IX, X, XI, XII	Như hội chứng lỗi cầu rách sau, thêm teo và liệt nửa lưỡi	Nửa sau nền sọ
14	Khoang sau tuyến mang tai Villaret	IX, X, XI, XII	Như hội chứng lỗi cầu rách sau, thêm hội chứng Claude Bernard - Horner	Vùng cổ sát sọ
15	Guillain - Garcin	III đến XII	Liệt tiến triển một bên, không tăng áp lực nội sọ	Tầng giữa và sau sọ hoặc ngoài sọ

2. Trong thân não

- Cuồng não

Bảng 1.5. Định khu tổn thương các dây sọ vùng cuồng não

TT	Hội chứng	Dây	Biểu hiện	Định khu tổn thương

1	Weber	III	Liệt vận nhẫn chung + Liệt nửa người bên kia	Chân cuồng não
2	VonManakow	III	Liệt vận nhẫn chung, liệt nửa người vận động và cảm giác, thường có run nửa người	Chỏm cuồng não
3	Benedict	III	Nhu hội chứng trên + động tác tự động bên đối diện không có liệt	Chỏm cuồng não nhân đở
4	Claude	III	Nhu hội chứng Benedict + hội chứng tiểu não nửa người không có liệt	Chỏm cuồng não nhân đở
5	L'hermitte	III	Nhu hội chứng Claude + loạn ảo	Chỏm cuồng

- Cầu não:

Bảng 1.6. Định khu tổn thương các dây sọ vùng cầu não

TT	Hội chứng	Dây	Biểu hiện	Định khu tổn thương
1	Millard Gubler	VI, VII	Liệt vận nhẫn ngoài và mặt kèm liệt giao bên nửa người. Có thể có mất cảm giác nửa người	Cầu não, chân cầu não giữa cầu não ngoài
2	Millard và tam thoa	V, VI, VII	Nhu hội chứng trên kèm mất cảm giác nửa mặt bên liệt mặt	Chỏm xuống cầu
3	Foville	III, VI	Liệt chức năng phối hợp liếc ngang (riêng rẽ hoặc phối hợp hội chứng Millard - Gubler)	Cầu não
4	Raymond - Cestan	III, VI	Nhu hội chứng trên kèm mất cảm giác nửa người, đồng động nửa	Cầu não sau và bên

			người, một số động lực múa vòn giao bên.	
5	Gallé	III, VI, VIII	Liệt mặt, vận nhãn ngoài, điếc và chóng mặt. Liệt nửa người mất cảm giác nửa người (nhẹ)	Cầu não sau và bên, phía trên

- Hành não

Bảng 1.7. Định khu tổn thương các dây sọ vùng hành não

TT	Hội chứng	Dây	Biểu hiện	Định khu tổn thương
1	Avellis	X, XI trong	Liệt nửa màn hâu và dây thanh đới + mất cảm giác nửa người giao bên kiểu rõng tuỷ, có hoặc không liệt nửa người	Hành não phần sau, sau trám hành. Nhân mồ hò (nhánh trong XI)
2	Schmidt	X, XI toàn bộ	Như hội chứng Avelis + liệt và teo cơ thang và úc đòn chũm	Như hội chứng Avelis, nhưng toàn bộ XI ngoài và trong
3	Jackson	X, XI, XII	Như hội chứng Schmidt + liệt và teo nửa lưỡi	Như hội chứng Schmidt, thanh đới có thể không liệt
4	Renold Revillod Déjerine	XII	Liệt và teo nửa lưỡi	Hành não trước
5	Wallenberg	V, X,	Liệt nửa vòm hâu, dây thanh đới, dây tam thoa bên tổn thương, mất	Hành não phần bên, tắc động

		XI	cảm giác nửa người giao bên + thắt điều tiễn não	mạch tiêu não dưới hoặc động mạch hố nhỏ bên hành
6	Babinski- Nageotte	VIII	Chóng mặt, liệt giao cảm mắt (Claude Bernard - Horner) , mắt đòng động bên tôn thương, liệt vận động cảm giác bên đối	Tắc động mạch hố nhỏ bên hành tuỷ
7	Cestan-Chenais	VII, X, IX	Như hội chứng trên kèm hội chứng Avellis	Tắc động mạch tiểu não dưới và động mạch hố nhỏ bên hành tuỷ

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. *Trình bày cách khám, nêu triệu chứng, nguyên nhân gây tổn thương các dây thần kinh sọ não thường gặp.*
2. *Mô tả một số hội chứng do tổn thương phối hợp các dây thần kinh sọ tại thân não và ngoài thân não.*

HỘI CHỨNG MÀNG NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP

- 1.Trình bày được hội chứng kích thích màng não.
- 2.Nêu được sự thay đổi dịch não tuỷ theo nguyên nhân.

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng màng não do nhiều nguyên nhân gây nên, dù nguyên nhân gì trên lâm sàng đều có một số triệu chứng gộp thành ba nhóm đó là hội chứng kích thích màng não, hội chứng về dịch não tuy và những dấu chứng tổn thương não. Để quyết định chẩn đoán là dựa vào sự thay đổi về dịch não tuy, còn nếu có hội chứng kích thích màng não nhưng dịch não tuy bình thường thì không phải là hội chứng màng não, đó là phản ứng màng não.

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Hội chứng kích thích màng não: gồm triệu chứng cơ năng và thực thể.

1.1. Triệu chứng cơ năng: Đó là tam chứng màng não gồm ba dấu chứng sau:

- Đau đầu: Thường gấp, đau dữ dội, lan tỏa hoặc khu trú, liên tục nhưng cũng có khi có cơn, tăng lên khi có tiếng động, ánh sáng hay khi cử động đột ngột, nên bệnh nhân thường nằm yên quay đầu vào chỗ tối. Dùng thuốc giảm đau ít đỡ, nhưng rút bớt dịch não tuy thì đỡ nhanh.

- Nôn vọt: Nôn thành voi nhất là khi thay đổi tư thế, nôn xong đỡ đau đầu.

- Táo bón: không kèm chướng bụng, dùng thuốc nhuận tràng không đỡ.

* lưu ý: người già có khi không có đau đầu và nôn nhưng thay vào đó là bất an, mất ngủ rồi đi dần vào hôn mê và ít hội chứng kích thích chung; trẻ em có khi lại tiêu chảy.

1.2. Triệu chứng thực thể (triệu chứng kích thích chung)

-Co cứng cơ:

+Tư thế cò súng: Đầu ngửa ra sau, chân co vào bụng quay vào chỗ tối; nếu có là điển hình.

+Đầu cứng gáy: Bệnh nhân nằm ngửa, đầu không gối. Thầy thuốc để tay dưới đầu nâng nhẹ lên, bình thường cầm chạm đầu ngực. Nếu có dấu gáy cứng là gáy duỗi cứng, cầm không gập vào ngực. Có khi nâng cả ngực lên theo. Hoặc đặt hai ngón tay dưới cổ và nhắc lên, bình thường đầu ngửa ra sau; nếu dương tính là đầu không ưỡn ra sau, tuy nhiên phải loại trừ bệnh nhân gồng nên phải làm đi làm lại nhiều lần. Phân biệt với đau cột sống cổ, chấn thương, thấp đốt sống cổ.



Hình 1.16: Cách khám dấu gáy cứng

+Dấu Kernig: Nằm ngửa đầu không gối, chân duỗi thẳng, thầy thuốc luồn tay dưới gót chân và từ từ nâng chân lên. Bình thường nâng lên đến trên 70^0 hai chân vẫn duỗi thẳng. Nếu khi nâng lên dưới 70^0 mà hai chân co lại là Kernig (+).



Hình 1.17: Dấu Kernig (+)

+Dấu Brudzinski: trên và dưới

*Brudzinski trên: Bệnh nhân nằm ngửa hai chân duỗi thẳng, nâng đầu bệnh nhân lên bình thường hai chân vẫn duỗi thẳng. Nếu hai chân co lại khi nâng đầu lên là dương tính.



Hình 1.18: Cách khám dấu Brudzinski trên (Brudzinski trên dương tính)

* Brudzinski dưới: Nằm ngửa đầu không gối, gấp chân vào bụng (từng bên một), bình thường chân bên kia vẫn duỗi thẳng. Nếu chân bên đối diện co lại là dương tính.



Hình 1.19: Cách khám dấu Brudzinski dưới (Brudzinski dưới +)

- Tăng cảm giác đau toàn thân nên có khi sờ vào, bóp nhẹ đã kêu đau.
 - Sợ ánh sáng là do tăng cảm giác đau khi nhìn ra ánh sáng.
 - Tăng phản xạ gân xương.
 - Rối loạn giao cảm:
 - +Mặt khi đỏ khi tái.
 - +Vạch màng não (+) khi vạch ở da bụng vạch đỏ thẫm hơn, lan rộng nơi vạch và giữ lâu, thường trên 1 - 3 phút.
- 2. Những dấu chứng tổn thương não:** Không bắt buộc, có thể có một hay nhiều các dấu chứng sau:
- 2.1. Rối loạn tinh thần: Lơ mơ đến hôn mê, hoặc mê sảng.
 - 2.2. Rối loạn cơ tròn:Bí hay đại tiểu tiện không tự chủ.
 - 2.3. Rối loạn vận động:
 - Liệt hoặc tổn thương các dây sọ não.
 - Động kinh nhất là đối với viêm màng não ở trẻ em.
- 3. Hội chứng về dịch não tủy:** Hội chứng này rất quan trọng để chẩn đoán xác định và

chẩn đoán nguyên nhân.

3.1. Aëp lực thường tăng từ 25cm H₂O trở lên khi chọc dò thắt lồng ở tư thế nằm (bình thường 7 - 20 cm H₂O).

3.2. Màu sắc: Bình thường trong. Trong hội chứng màng não có thể gặp các màu sắc sau:

- Màu đỏ (hồng): Điều từ đầu đến cuối là do xuất huyết màng não, não màng não do chấn thương sọ não, tăng huyết áp, vỡ dị dạng mạch, bệnh máu, viêm màng não tối cấp. Cần loại trừ chọc nhầm mạch máu trong trường hợp này lúc đầu đỏ sau đó nhạt dần, để lại sẹo động.
- Màu vàng: Do xuất huyết lâu ngày mới chọc (sau 4 - 5 ngày) nhưng khi soi kính hiển vi vẫn còn thấy hồng cầu; hay do lao màng não.
- Màu đục: Do viêm màng não mủ (não mô cầu, phế cầu, tụ cầu...)
- Màu trong: Có thể do lao, siêu vi... nên phải chờ kết quả xét nghiệm.

3.3. Tế bào vi trùng

- Có hồng cầu: Do xuất huyết.
- Bạch cầu trên 10 con/mm³ ở người lớn là bệnh lý.
- Bạch cầu trung tính > 50 % trong viêm màng não mủ.
- Lympho (50 % trong viêm màng não do lao, siêu vi, giang mai, nấm...).
- Tế bào lạ thường do ung thư di căn.
- Tế bào ưa axit do dị ứng hoặc do ký sinh trùng (ấu trùng sán lợn).
- Soi hoặc nuôi cấy có thể phát hiện được vi khuẩn hoặc siêu vi.

3.4. Sinh hóa: Bình thường albumine 14 - 45mg%, glucose 50 - 75mg% (bằng 1/2 hoặc 1/3 glucose máu), NaCl 110mEq/ L.

- Protein luôn luôn tăng (trên 50 mg%) dù nguyên nhân gì, tuy nhiên mức độ tăng có khác nhau, nhiều nhất là trong viêm màng não mủ.
- Glucose và muối giảm trong viêm màng não mủ và lao, còn bình thường trong viêm màng não và do siêu vi.
- BW dương tính trong giang mai não màng não .

4. Thể lâm sàng

4.1. Thể điển hình: Hội chứng màng não có đầy đủ các triệu chứng cơ năng, thực thể và

biến đổi dịch não tủy như đã nêu trên.

4.2. Thể không điển hình

- Ở trẻ đang còn bú: Triệu chứng thóp phồng đầu to rõ, có thể gấp động kinh. Dấu hiệu kích thích màng não (cứng gáy, Kernig) nhiều khi không rõ ràng. Dấu hiệu táo bón ít gấp mà có thể gây ỉa chảy.

- Ở người già: Đau đầu, nôn có thể không rầm rộ. Thường có biểu hiện rối loạn tâm thần, mất ngủ, hay quên, lú lẫn, thay đổi tính tình. Các triệu chứng lâm sàng như dấu hiệu màng não có khi không rõ.

- Ở bệnh nhân hôn mê: Các triệu chứng thực thể không điển hình, cần hỏi tỉ mỉ quá trình bệnh, các triệu chứng cơ năng để hướng chẩn đoán.

- Viêm màng não mất đầu do đã điều trị kháng sinh từ trước, các triệu chứng thực thể kín đáo hoặc không có.

Hội chứng màng não phối hợp với các triệu chứng thần kinh khu trú cần phải tìm các nguyên nhân thực thể ở não phối hợp bằng chụp cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ não và xét nghiệm dịch não tủy (nếu không có ch้อง chỉ định).

5. Chẩn đoán phân biệt

5.1. Phản ứng màng não: Cũng có các triệu chứng lâm sàng như hội chứng màng não. Tuy nhiên, điều khác nhau cơ bản là trong phản ứng màng não không có sự biến đổi của thành phần dịch não tủy (có thể làm lại nhiều lần để tránh bỏ sót viêm màng não giai đoạn đầu).

Phản ứng màng não hay gặp ở trẻ em trong bệnh lý nhiễm độc. Trong phản ứng màng não sau khi chọc hút khoảng 10ml dịch não tủy, triệu chứng lâm sàng được cải thiện rõ.

5.2 Một số trường hợp giả màng não: Do đau cơ, đau cột sống, đau xương, một số trường hợp nhiễm virus, viêm khớp, viêm xương hoặc chấn thương vùng cột sống cổ.

6. Chẩn đoán nguyên nhân

6.1. viêm màng não mủ: các triệu chứng lâm sàng xảy ra đột ngột cấp tính với sốt cao, biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc rõ, các dấu hiệu màng não rầm rộ. Màu sắc dịch não tủy đặc như nước vo gạo, xét nghiệm sinh hóa: Glucose, muối giảm đặc biệt glucose có thể chỉ còn vết, tìm thấy tế bào bạch cầu đa nhân trung tính thoái hóa. Nuôi cấy nước não tủy tìm vi trùng gây

mủ.

6.2 Viêm màng não lao: Triệu chứng lâm sàng của hội chứng màng não có tính bán cấp. Bệnh nhân có biểu hiện nhiễm cao: Gầy sút, chán ăn, mệt mỏi, sốt thường nhẹ về buổi chiều. Màu sắc dịch não tủy trong hoặc vàng chanh, xét nghiệm thấy tăng protein; glucose, muối giảm vừa; tế bào tăng chủ yếu lympho, nuôi cấy có thể tìm được vi trùng lao.

6.3. Viêm màng não nước trong (viêm màng não do virus): Hội chứng màng não xảy ra cấp tính rõ rệt. Dịch não tủy màu trong, albumin tăng ; glucose, muối bình thường, tế bào lympho tăng.

6.4. Xuất huyết dưới nhện (chảy máu màng não): Biểu hiện đột ngột, nhức đầu dữ dội, có thể kèm theo rối loạn ý thức, dấu hiệu màng não rõ. Chọc dò dịch não tủy thấy có máu để không đông cả 3 ống. Chụp cắt lớp vi tính sọ não có thể thấy máu trong khoang dưới nhện (tăng tỷ trọng). Ở người trẻ xuất huyết màng não thường do dị dạng mạch, lúc này cần tiến hành chụp mạch não để xác định.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. *Mô tả đặc điểm lâm sàng của hội chứng màng não điển hình và không điển hình.*
2. *Mô tả biến đổi dịch não tủy trong hội chứng màng não.*
3. *Chẩn đoán xác định, chẩn đoán phân biệt các thể viêm màng não.*

KHÁM CẢM GIÁC

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được cách khám, và phát hiện được các rối loạn cảm giác
2. *Trình bày được định khu tổn thương rối loạn cảm giác của cơ thể.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Con người có thể tiếp nhận được những thông tin từ môi trường bên ngoài cũng như bên trong cơ thể nhờ hệ thống cảm giác. Thông thường, người ta phân chia các cảm giác thành cảm giác

thân thể (somatic sensory) bao gồm cảm giác nóng (xúc giác, nóng lạnh, đau); cảm giác sâu (cảm giác ở xương, khớp) và cảm giác đặc biệt (special sensory) còn gọi là các giác quan (thị giác, thính giác, vị giác, khứu giác).

II. GIẢI PHẪU CHỨC NĂNG CÁC ĐƯỜNG DẪN TRUYỀN CẢM GIÁC

Các tín hiệu từ thụ thể cảm giác được dẫn truyền về tuỷ sống theo những đường hướng tâm sau:

1. Đường cảm giác nóng: Gồm ba nơron

- Nơron thứ nhất: Thân tế bào nằm ở hạch gai. Đuôi gai (phần ngoại biên) tiếp nhận các kích thích từ các thụ thể cảm giác ở ngoại biên và tạo nên các dây thần kinh cảm giác.
- Nơron thứ hai: Thân tế bào nằm ở sừng sau tuỷ sống, đuôi gai khớp nối với sợi trực của nơron thứ nhất, sợi trực bắt chéo, đi lên dọc theo tuỷ sống và tận cùng ở đồi thị bên đối diện. Vị trí bắt chéo sang bên đối diện không giống nhau mà phụ thuộc và từng loại cảm giác: Đối với cảm giác xúc giác thô sơ sợi trực đi lên vài ba khoanh tuỷ cùng bên rồi mới bắt chéo qua mép xám trước tới cột bên của bên đối diện và tạo thành bó gai - lưỡi - thị. Đối với cảm giác nóng lạnh và đau thì sợi trực bắt chéo ngay qua mép xám sau trong khoanh tuỷ với cột bên của bên đối diện và tạo thành bó gai - thị.
- Nơron thứ ba: Từ đồi thị đi lên vỏ não cùng bên và tận cùng ở thùy đỉnh.

2. Đường cảm giác sâu: Có hai loại cảm giác sâu (có ý thức và không có ý thức).

2.1. Cảm giác sâu có ý thức: Gồm ba nơron

- Nơron thứ nhất: Thân tế bào nằm ở hạch gai, đuôi gai cũng tham gia tạo nên thần kinh cảm giác nhưng nhận các kích thích ở cơ, gân, khớp. Sợi trực đi vào cột sau của tuỷ tạo thành bó thon (bó Goll), bó chêm (bó Burdach) và đi lên dọc tuỷ sống tới nhân thon (nhân Goll), nhân chêm (nhân Burdach) cùng bên nằm ở hành não.

- Nơron thứ hai: Thân tế bào ở nhân Goll và Burdach, đuôi gai tiếp nối với nơron thứ nhất, sợi trực bắt chéo đường giữa ở hành não để tới đồi thị.
- Nơron thứ ba: Từ đồi thị lên vỏ não cùng bên ở hồi đỉnh lên.

2.2. Đường cảm giác sâu không ý thức: Gồm hai nơron

- Nơron thứ nhất: Thân tế bào nằm ở hạch gai, đuôi gai tiếp nhận các cảm giác ở thoï cơ và các

gân cơ. Sợi trực tận cùng ở phần sau tuỷ tại hai nhâm: Clarke và Bechterew.

- Noron thứ hai: Các sợi trực từ nhâm Clarke đi lên ở nửa tuỷ cùng bên tạo thành bó tuỷ - tiêu não thẳng (bó Flechsig), qua cuống tiêu não dưới vào tiêu não. Các sợi trực từ nhâm Bechterew bắt chéo qua đường giữa ở mép xám trước sang nửa tuỷ bên đối diện rồi đi lên, tạo thành bó tuỷ tiêu não chéo (bó Gowers) vào tiêu não qua cuống tiêu não trên.

III. CÁCH KHÁM CẢM GIÁC

1. Một số quy định khi khám cảm giác

- Thầy thuốc phải giải thích trước để cho người bệnh yên tâm, cộng tác. Người bệnh nhảm mắng trong quá trình khám.
- Các kích thích, nhất là kích thích đau phải nhẹ nhàng nhưng đủ để thu được kết quả cần thiết.
- Để đảm bảo tính khách quan, cần tránh các câu hỏi mang tính gợi ý nên để người bệnh tự nói điều mình cảm thấy. Thầy thuốc còn phải chú ý tới đặc điểm cụ thể của từng người như tuổi, giới, trình độ văn hoá, dân tộc... có thể ảnh hưởng tới sự tiếp thu và trả lời câu hỏi.
- Luôn khám đối xứng hai bên để so sánh sự thay đổi cảm giác, đổi chiếu vị trí tổn thương và theo dõi diễn biến của bệnh để rút ra kết luận.

2. Khám cảm giác chủ quan

Hỏi bệnh nhân xem có các triệu chứng:

- Đau: Đau từ bao giờ, hoàn cảnh xuất hiện cơn đau; tính chất đau: Dữ dội, âm ỉ, đau thắt, chói, như dao đâm...; tiến triển: Đau liên tục hay từng cơn, giảm đi hay nặng lên, đáp ứng với các thuốc giảm đau hay không...
- Dị cảm: Người bệnh có cảm giác tê bì, kiến bò, điện giật... Vị trí xuất hiện các dấu hiệu này có thể tương ứng với vùng da chi phối của các rễ và dây thần kinh.

3. Khám cảm giác khách quan

3.1. Khám cảm giác nông

- Cảm giác xúc giác thô sơ

Thầy thuốc dùng bút lông, một mảnh giấy hay ngón tay chạm vào da bệnh nhân, thứ tự từ trên

xuống dưới, từ trái qua phải với mức độ giống nhau. Yêu cầu bệnh nhân trả lời trả lời sự nhận biết của họ về cường độ, tính chất, vị trí kích thích. Khi có rối loạn người bệnh sẽ trả lời không đúng, trường hợp nặng có thể không nhận biết được cảm giác xúc giác trên cơ thể. Lúc đó người khám có thể tăng cường độ kích thích để đánh giá mức độ tổn thương. Khi khám cảm giác thường chuyển kích thích từ vùng giảm cảm giác ra vùng bình thường. Đôi khi nơi tổn thương tăng cảm giác thì phải làm ngược lại và luôn lưu ý sơ đồ chi phối cảm giác nông của cơ thể.

- Cảm giác nhiệt

Da của người bình thường phân biệt rõ được sự chênh lệch 50C với nhiệt độ của cơ thể. Khi khám, dùng hai ống nghiệm, một ống đựng nước mát (20^0C) và một ống đựng nước ấm (40^0C). Tuy nhiên tùy từng vùng cơ thể, tùy từng người mà nhận thức cảm nhiệt khác nhau, ví dụ nách và bẹn là hai nơi chịu lạnh kém hơn bàn tay và bàn chân. Do vậy khi khám phải so sánh hai bên cùng khu vực với nhau. Thực tế trên lâm sàng chỉ khám cảm giác nhiệt ở những trường hợp khi nghi ngờ có phân ly cảm giác...

- Cảm giác đau nồng

Dùng kim (không quá sắc) châm nhẹ vào da người bệnh để gây đau qua đó phát hiện các bất thường về nhận cảm đau. Nên phân biệt tăng cảm giác (kích thích nhẹ bệnh nhân đã cảm giác đau nhiều) với loạn cảm giác (kích thích mạnh hơn bình thường người bệnh mới cảm thấy đau nhưng đau mạnh hơn người bình thường).

Riêng đối với trẻ em, nên khám cảm giác đau sau cùng tránh gây cho trẻ sợ hãi, la hét làm cản trở các phần khám khác.

- Cảm giác xúc giác tinh tế (cảm giác vẽ hình trên da)

Để bổ sung cho phần khám trên, người ta có thể viết số, chữ hoặc vẽ hình lên da và yêu cầu bệnh nhân trả lời xem họ có nhận ra chữ gì, số gì hay hình gì. Ban đầu chữ và hình vẽ nhỏ, nếu người bệnh trả lời sai mới viết và vẽ to hơn. Bình thường ta có thể nhận dạng được chữ và hình có chiều cao 0,5cm trở lên vẽ ở da bàn tay, 1,5 cm ở cánh tay và 2 cm nếu ở da thân mình.

3.2. Khám cảm giác sâu

- Cảm giác tư thế vị trí

Người bệnh nhắm mắt, tay chân để mềm mại, thầy thuốc di chuyển nhẹ nhàng từng đoạn chi,

đặt ở nhiều tư thế khác nhau và yêu cầu bệnh nhân trả lời đoạn chi đó đã di chuyển theo hướng nào. Bệnh nhân nhắm mắt, đặt một ngón tay của họ ở tư thế nào đó rồi yêu cầu người bệnh tự để ngón tay cùng tên ở bàn tay kia ở vị trí giống như thế.

- Khám cảm giác về áp lực hay còn gọi cảm giác đè ép

Bóp mạnh các cơ ở các đoạn chi xem đến mức độ nào mới thấy đau. Riêng nếu bóp mạnh vào gân gót mà không đau là dấu hiệu Abadie (Abdie sign) mà nhiều tác giả cho là hay gặp trong bệnh Tabès. Ngoài ra còn có thể ấn vào nhãn cầu, thanh quản, vùng trên rốn vào tinh hoàn để xem ở mức độ nào người bệnh cảm thấy đau.

- Khám cảm giác rung

Dụng cụ thường dùng là âm thoa có tần số dao động 256 lần/phút. Cách khám là gõ âm thoa rồi đặt cán trên đốt cuối cùng của ngón chân cái, mắt cá ngoài, đầu xương chày, mào chậu, cổ tay, khuỷu tay ... cả hai bên và yêu cầu bệnh nhân trả lời xem có rung động không.

3.3. Khám cảm giác phối hợp

Vỏ não nhận thông tin từ các đường hướng tâm hợp nhất lại, liên hệ các nhận thức cảm giác với nhau và nhận định chúng nhờ những kinh nghiệm từ trước. Do vậy, chỉ có thể khám cảm giác phối hợp ở bệnh nhân có đường cảm giác còn nguyên vẹn, tri thức đầy đủ và chức năng ngôn ngữ bình thường.

- Nhận biết đồ vật

Cần khám lần lượt tay phải và tay trái, những vật được dùng phải không phát ra âm thanh hay có mùi đặc biệt để bệnh nhân có thể dựa vào đó mà trả lời đúng.

+ Sơ cấp: Để vào lòng bàn tay bệnh nhân một vật bất kỳ rồi hỏi bệnh nhân về hình dạng, bề mặt, nặng nhẹ.

+ Cao cấp: Để vào lòng bàn tay một vật thông dụng hàng ngày như chìa khóa, bút viết, bao diêm... rồi để tự bệnh nhân nói tên vật đó. Mất nhận biết đồ vật cao cấp là tổn thương võ não lan tỏa hay thê trai.

Nếu người bệnh mất khả năng nhận thức đồ vật ta nghĩ tới một tổn thương ở vùng đỉnh bên đối diện.

4. Đánh giá kết quả

Sau khi khám xong, thầy thuốc phải đánh giá được cảm giác bình thường hay bị rối loạn. Trong lâm sàng có bốn loại cảm giác thường gặp:

- Tăng cảm giác: Biểu hiện quá trình tổn thương kích thích rẽ, dây thần kinh do tổn thương ngoại biên hoặc do tổn thương trung ương (đặc biệt đau do tổn thương đồi thị). Bệnh nhân tăng cảm giác đau quá mức khi khám.
- Giảm và mất cảm giác: Biểu hiện tổn thương thần kinh, có thể rối loạn một phần hay toàn bộ cảm giác do các bệnh cấp tính hay mạn tính ở tuỷ như viêm tuỷ cấp, viêm màng nhện tuỷ...
- Phân ly cảm giác: Biểu hiện tổn thương các loại cảm giác không đồng đều, hay chỉ rối loạn một loại cảm giác, còn loại khác bình thường. Có hai loại phân ly cảm giác sau: Phân ly kiểu Tabès do giang mai hệ thần kinh là người bệnh chỉ mất cảm giác sâu nhưng còn cảm giác nông. Phân ly kiểu rỗng tuỷ sống là mất cảm giác đau, nóng, lạnh, nhưng còn cảm giác xúc giác thô sơ.
- Dị cảm: Người bệnh có cảm giác chủ quan khó chịu, bất thường, khó mô tả.

5. Định khu rối loạn cảm giác

5.1. Tổn thương hệ thần kinh ngoại vi

- Rối loạn cảm giác ngoại biên do tổn thương noron thứ nhất, tổn thương rẽ hay dây thần kinh. Rối loạn cảm giác ở đây hoặc rẽ thần kinh gây tê bì và có thể giảm hay mọi cảm giác trong khu vực mà chúng chi phối. Rối loạn cảm giác bao giờ cũng theo khoanh da. Tổn thương một phần của dây ngoại biên đôi khi gây ra đau chói, thường thấy như tổn thương dây giữa hay dây thần kinh hông to. Viêm đa dây thần kinh thường gây ra tê bì hoặc có dị cảm.
- Đau kiểu rẽ: Đặc trưng bởi vị trí đau cố định, tăng lên khi ho, hắt hơi, gắng sức, vươn vai hay thay đổi tư thế và thường kèm với tăng cảm giác đau ở khoanh đoạn ngoài da tương ứng khi sờ, ép khói cơ hay ép thân dây thần kinh (điểm Walleix).
- Cảm giác đau cháy: Là đau như pha bong, dai dẳng, tăng quá mức với tất cả các kích thích và đặc biệt khó chịu. Dạng đau này thường thấy do tổn thương một dây thần kinh, ví dụ dây thần kinh giữa ở tay hay dây hông to ở chân và hay kèm theo các rối loạn vận mạch khu vực (tăng nhiệt độ, tăng mạch đậm) và rối loạn dinh dưỡng.

- Một vài bất thường cảm giác khi tổn thương nhiều dây được xếp vào loại riêng biệt: Tổn thương ưu thế ở các sợi nhỏ, ít hoặc không có myelin thì mất cảm giác nóng, lạnh và đau định khu ở đầu xa (như bệnh Thévenard, bệnh phong, biến chứng thần kinh ở bệnh đái tháo đường); kèm theo có hội chứng loạn dưỡng cơ - thần kinh như loét bàn chân hoặc bệnh khớp thần kinh gây biến dạng các khớp. Ngược lại, tổn thương sợi lớn, nhiều myelin có các biểu hiện rối loạn cảm giác sớm nhất là dị cảm, rối loạn cảm giác sâu và thất điểu (như bệnh viêm nhiều rễ dây thần kinh).

5.2. Các tổn thương tuỷ sống

- Hội chứng tổn thương cột sau: Rối loạn cảm giác chủ quan là dị cảm, kiến bò, kim châm, da như cứng lại bước đi như trên cao su. Các rối loạn này thường lan rộng cả hai bên không đối xứng, có thể tăng hơn ở các ngón của chi hay thân mình kiểu mặc áo giáp. Dấu hiệu L'hermitte là cảm giác như bị phóng điện khi bệnh nhân cúi đầu xuống do tổn thương tự phát cột sau, hay gặp trong bệnh xơ cứng rải rác hoặc chèn ép ở phần trên tuỷ cổ. Khám lâm sàng, các triệu chứng chủ yếu là rối loạn cảm giác cảm thụ và phân tích như mất nhận thức đồ vật và thất điểu vận động.

- Hội chứng rỗng tuỷ: Đặc trưng là một vùng treo phân ly cảm giác với biểu hiện mất cảm giác nóng, lạnh và đau nhưng còn cảm giác xúc giác thô sơ. Do tổn thương ở vùng trung tâm chất xám tuỷ, làm gián đoạn hai loại tế bào cảm giác nhiệt và đau trong hành trình ở sừng sau tạo bó tuỷ đôi thị bên đối diện. Hay gặp vùng rỗng tuỷ ở tuỷ cổ- ngực .

- Hội chứng Brown-Séquard (hội chứng tổn thương cắt ngay nửa tuỷ): Trên lâm sàng có biểu hiện phối hợp cả hội chứng cột sau, hội chứng tháp cùng bên tổn thương và hội chứng gai - thị bên đối diện.

5.3. Tổn thương thân não

Khi tổn thương một bên vùng hành - cầu não, lâm sàng là hội chứng cảm giác giao bên rất đặc trưng: Mất cảm giác nhiệt và đau nửa người bên đối diện tổn thương do tổn thương bó gai - thị; mất cảm giác nhiệt và đau nửa mặt cùng bên tổn thương do xâm phạm rễ đi xuống dây V cảm giác đó là hội chứng Wallenberg thường do nhũn vùng bên hành tuỷ.

5.4. Tổn thương đồi thị

Đau do đồi thị là đau nửa người bên đồi điện, ưu thế hơn ở ngọn chi, có khi khu trú một chi; trường hợp đặc biệt chỉ đau ở mặt; mất cảm giác bàn tay - miệng một bên được ghi nhận ở một vài trường hợp. Đau đồi thị rất khó mô tả bởi người bệnh không thể so sánh với dạng đau khác. Có khi rất dữ dội, đôi khi im lặng, nhưng luôn tăng dần tới mức không chịu nổi, ở cơn kịch phát, đau làm bệnh nhân vật vã, lo lắng về tâm thần. Dạng cơn tự phát này có thể do các kích thích cảm giác: Xây xát nhẹ ngoài da, vận động, thay đổi nhiệt, nhất là lạnh nhưng cũng có thể do kích thích giác quan và xúc động. Đau gộp lại từ tất cả các tri giác gọi là loạn cảm đồi thị. Tuy nhiên cơ chế sinh lý bệnh của đau đồi thị vẫn còn nhiều bàn cãi.

5.5. Tổn thương vỏ não thuỷ định

Rối loạn cảm giác chủ quan thường xảy ra đột ngột dưới dạng kịch phát như cơn động kinh cảm giác, đau đầu migraine hay tai biến thiếu máu cục bộ thoáng qua. Các dị cảm kiến bò, kim châm, tê cứng thường thấy, ngược lại rất hiếm gặp rối loạn cảm giác nhiệt hay đau. Cùng với biểu hiện kịch phát, cần biết tới dạng khác hiếm hơn là đau dai dẳng nhưng trội hơn là tay hay mặt; dạng mất cảm giác đồng thời tay - mặt một bên hay gấp, do tổn thương hai vùng chi phối kế tiếp nhau ở vỏ não thuỷ định.

CÂU HỎI TỰ ĐÁNH GIÁ

1. *Trình bày cách khám và đánh giá tổn thương cảm giác nóng, sâu.*
2. *Trình bày cách khám và đánh giá tổn thương cảm giác phổi hợp.*
3. *Trình bày đặc điểm rối loạn cảm giác do tổn thương trung ương (tuỷ sống, thân não, đồi thị và vỏ não thuỷ định).*

RỐI LOẠN DINH DƯỠNG, CƠ TRÒN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Xác định được các loại rối loạn dinh dưỡng*
2. *Đánh giá được các loại rối loạn cơ tròn và xác định được nguyên nhân*

I. RỐI LOẠN DINH DƯỠNG

Rối loạn dinh dưỡng có thể ở da, cơ, xương và khớp nhưng trong đó rối loạn dinh dưỡng cơ là hay gặp.

1. Rối loạn dinh dưỡng da

Bệnh thường biểu hiện bằng da khô, nhẵn bóng, phù nề hoặc quá phát lớp sừng làm da dày lên. Màu sắc da thay đổi (da thâm, mất màu nhu bạch tạng...)

Loét là biểu hiện nặng thường xuất hiện ở chỗ lồi đàu xương nơi da tì đè lên mặt giường cứng như vùng cung cụt, khuỷu tay, bả vai, gót chân, mắt cá ngoài, lồi cầu xương đùi. Khoi đầu da đỏ sau đó phồng lên rồi có thể trọt da có mủ hoặc thâm lại xuất hiện các mảng đen hoại tử phía dưới có mủ. Các mảng da hoại tử ít ngày sau bong ra bộc lộ vết lõm loét nhiều mủ. Loét có thể ăn sâu nhìn thấy xương đùi khi gây tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân. Loét gặp nhiều nhất trong các bệnh của tuy, nhất là trong giai đoạn liệt mềm. Vì vậy, chăm sóc bệnh nhân liệt là vấn đề quan trọng (đặc biệt chú ý ở những bệnh nhân có đái đường kèm theo).

2. Rối loạn dinh dưỡng lông, tóc, móng

Đó là hiện tượng mọc nhiều lông, râu hoặc rụng tóc, tóc cứng dễ gãy. Móng cứng, dày, không bóng, dễ gãy hoặc biến dạng (nứt, xé đứt), thay đổi màu sắc. Các rối loạn này thường gặp trong các bệnh nội khoa.

3. Rối loạn dinh dưỡng cơ, xương khớp

- Đau các khớp, xương ở tay, chân do sưng, dây chằng vôi hóa hoặc do rỗ xương, phì đại, mòn xương ...
- Trong đó các rối loạn dinh dưỡng cơ là hay gặp hơn cả, biểu hiện lâm sàng bằng teo cơ hoặc có thể phì đại cơ (teo cơ giả phì đại)

Khi bệnh nhân có teo cơ chúng ta phải:

- + Xác định vị trí teo cơ ở gốc chi hay ngọn chi, tên của cơ bị teo, teo cơ có đối xứng hay không.
- + Xác định mức độ to cơ đo bằng thước dây ở một số vị trí nhất định như cẳng tay, cánh tay, cẳng chân, đùi sau (còn để theo dõi teo cơ có tiến triển hay không, mức độ tiến triển nhanh hay chậm). Ví dụ lấy mốc cố định ở bờ trên xương bánh chè, đo từ điểm mốc lên phía trên đùi một khoảng nào đó (10cm) và đánh dấu mốc đó rồi dùng thước dây đo vòng tròn đùi đúng chỗ đánh dấu rồi so sánh hai bên hoặc so sánh giữa các lần khám.

+ Khám phảm xạ bản thân cơ: Dùng búa phản xạ gõ vào bản thân cơ, cơ đáp ứng bằng nhìn mắt thường thấy chỗ gõ nổi lên một đường gồ như con trạch. Đây là phản xạ có giá trị để phân biệt teo cơ do bệnh cơ hay teo cơ do thần kinh.

+ Phân biệt teo cơ do bệnh cơ hay tổn thương thần kinh:

* Teo cơ do bệnh cơ (myopathy): Bệnh thường gặp ở trẻ em hoặc người trẻ tuổi, bệnh có tính gia đình với diễn biến từ từ tăng dần, yếu các cơ gốc chi và các cơ đai lưng nên khi bệnh nhân đi phải nghiêng người sang hai bên (dáng đi của vịt) do không gấp đùi lên bụng được. Khi đang đứng bảo bệnh nhân ngồi xổm xuống bệnh nhân ngồi thụp rất nhanh (không thể ngồi từ từ vì liệt gốc chi). Đang ngồi bảo bệnh nhân đứng lên sẽ thấy người bệnh phải dùng tay chống tay vào tùng đùi để đứng dần lên (kiểu leo thang). Phản xạ bản thân cơ mất. Không có giật sợi cơ. Không rối loạn cảm giác. Có thể giả phì đại cơ bắp chân. Không có phản ứng thoái hóa điện thông thường. Gặp trong bệnh loạn dưỡng cơ tuẫn tiến.

*Teo cơ thường do tổn thương sừng trước tuy (bại liệt, viêm tuy, thoái hóa sừng trước tuy...). Có khi teo cơ đi kèm hội chứng thấp như trong bệnh Charcot, rỗng tuy sống. Teo cơ do tổn thương rẽ daay thần kinh thường đối xứng hai bên, bao giờ cũng có rối loạn cảm giác và giảm hay mất phản xạ gân xương nhưng không bao giờ có giật sợi cơ. Nếu tổn thương rẽ thần kinh thì có phân ly đậm té bào trong dịch não tuy.

Bảng 1.20: Phân biệt teo cơ do bệnh cơ và do bệnh lý thần kinh.

Biểu hiện	Bệnh cơ	Bệnh thần kinh
Vị trí	Gốc chi, đai vai, đai hông	Ngọn chi khi tổn thương dây Gốc chi khi tổn thương rẽ
Phản xạ bản thân cơ	Mất	Còn
Rối loạn cảm giác	Không	Có (trừ viêm sừng trước tuy)
Giật cơ	Có	Không (trừ viêm sừng trước tuy mạn, Charcot)
Điện cơ	Đơn vị vận động nhỏ, thời khoảng ngắn < 3 mili giây.	Đơn vị vận động đa pha, biên độ cao, thời khoảng kéo dài.

II.RỐI LOẠN CƠ TRÒN

Rối loạn cơ tròn là triệu chứng thường gặp trong tổn thương thần kinh. Duy nhất trong số các cơ tròn hoạt động theo ý muốn là các cơ tròn bàng quang, hậu môn. Nó hoạt động được nhờ các trung khu điều khiển của hệ thần kinh trung ương. Vò não (tiểu thùy cạnh trung tâm), nhân hạch nền, cầu và chớp cầu, thùy nhung tiểu não, tuy và hệ thần kinh ngoại biên mà trung tâm là S2 - S4 thông qua hoạt động của các dây thần kinh T11, T12, T1, S2, S3, S4.

1.Rối loạn cơ tròn bàng quang

Cơ vòng trong do hệ thần kinh thực vật điều khiển, giữ nước tiểu là giao cảm L1-2 còn gây đi tiểu là phó giao cảm S2-5. Cơ vòng ngoài do hệ tháp thùy cạnh giữa phụ trách.

Có những rối loạn cơ tròn bàng quang sau:

-Tiểu vãi: Nước tiểu tự chảy ra, không tự ngừng được ngoài ý muốn của bệnh nhân , thường gặp khi bệnh nhân hôn mê, tổn thương phình tuy thắt lưng, chớp cùng đuôi ngựa...

-Tiểu khó hoặc bí tiểu: Cầu bàng quang căng muốn tiểu nhưng tiểu khó hay không tiểu được gặp trong chèn ép tuy từ từ, viêm tuy trên L1. Cần phân biệt với bệnh cảnh tắc đường tiểu cơ học như sỏi niệu đạo, u xơ tiền liệt tuyến, u chèn ép hay xơ teo niệu đạo.

-Tiểu tự động: Nước tiểu tự chảy ra và tự ngừng không theo ý muốn của người bệnh gặp trong tổn thương trên phình tuy thắt lưng nhưng không gây tăng trương lực vòng ngoài nhiều, do tổn thương hạ khâu não hay thùy cạnh giữa.

2. Rối loạn cơ tròn hậu môn

Thường đi song hành với rối loạn cơ tròn bàng quang nhưng ít rõ hơn. Có 2 loại sau:

-Đại tiện vãi: Phân tự ra mà người bệnh không có cảm giác, nguyên nhân tương tự như trong tiểu vãi. Loại rối loạn cơ tròn này cũng như đại vãi rất dễ loét và bội nhiễm. Cần chú ý cân nhắc chẩn đoán phân biệt với ỉa chảy nhất là ở người già.

-Bí đại tiện: Không đi cầu được nhưng cần phân biệt với táo bón.

Các rối loạn đại tiện có thể kèm theo rối loạn sinh dục như liệt dương, cường dương, lạnh khí...

3. Rối loạn cơ tròn sinh dục (rối loạn chức năng tình dục)

Các rối loạn chức năng tình dục khá phổ biến nhưng người bệnh ngại, ít khi phản nản về các rối

loạn này. Thường khi thầy thuốc gợi ý, hỏi rất tế nhị mới khai thác được.

Bình thường hoạt động tình dục ở cả hai giới bao gồm bốn giai đoạn: Giai đoạn kích thích, giai đoạn bình yên, giai đoạn cực điểm và giai đoạn thoái triển. Để có được hoạt động bình thường trên phải có sự tham gia của hệ thần kinh, nội tiết và hệ sinh dục. Các triệu chứng về rối loạn sinh dục thường gặp là liệt dương ở nam giới và lãnh khí ở nữ giới.

CÂU HỎI TỰ LUẬNG GIÁ

1. Hãy phân biệt rối loạn dinh dưỡng cơ do bệnh cơ và bệnh lý thần kinh.
2. Mô tả các biểu hiện lâm sàng của rối loạn cơ tròn bằng quang, hậu môn.

KHÁM PHẢN XẠ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày đúng cách khám các loại phản xạ.
2. Mô tả được dấu hiệu bệnh lý của từng loại phản xạ và ý nghĩa của chúng.

I. ĐẠI CƯƠNG

Phản xạ (PX) là sự đáp ứng của hệ thần kinh đối với kích thích bên ngoài hoặc bên trong thông qua hệ thần kinh trung ương. Cơ sở của PX là vòng cung PX gồm nơron cảm giác và nơron vận động. Có 2 loại PX:

- PX có điều kiện: PX này rất phức tạp và thông qua vỏ não như Pavlov đã từng mô tả.
- PX không điều kiện: PX này thông qua tủy sống bao gồm PX gân xương và PX da niêm mạc.

II. CÁC LOẠI PHẢN XẠ

1. Phản xạ da và niêm mạc

1.1.PX kết mạc mắt (V1, VII): Dùng bông gòn vuốt nhẹ quét vào kết mạc mắt nhưng tránh để bệnh nhân nhìn thấy. Bình thường gây chớp mắt. Nếu chớp mắt nhẹ hay không chớp mắt là giảm hoặc mất PX , thường do u góc cầu tiêu não hay bệnh lý mõm xương đá.

1.2.PX hầu họng(IX,X): Dùng đè lưỡi kích thích thành sau họng hai bên , bình thường gây buồn nôn. Khi mất PX này một bên là có tổn thương dây IX,X thường do bệnh lý lỗ rách

sau, u nèn não. Còn mất PX này hai bên có thể do hystérie hoặc tổn thương thật sự cả 2 bên.

1.3. PX da bụng(D8-9, D10, D11-12): Bệnh nhân nằm ngửa 2 chân chống lên, dùng kim không nhọn vạch từ ngoài vào trong đối xứng 2 bên trên, ngang và dưới rốn. Bình thường kích thích bên nào thì rốn lệch về phía bên đó hoặc thấy cơ bụng bên đó giật. Giảm hoặc mất PX này gấp trong tổn thương tháp hay tổn thương rễ thần kinh D8-12. Khó đánh giá khi bụng nhẹo, quá mập và bụng bâng quá căng lúc đó PX này có thể mất nhưng không có ý nghĩa bệnh lý.

1.4.PX da bìu(D12-L2):Bệnh nhân nằm ngửa 2 chân chống lên hơi ngửa ra ngoài dùng kim vạch từ dưới lên trên ở 1/3 mặt trên của đùi. Bình thường kích thích bên nào thì tinh hoàn bên đó nâng lên. Nếu không nâng lên hay nâng lên yếu là có tổn thương tháp.



Hình 1.21: Vùng và hướng kích thích khi khám phản xạ da bụng và da bìu

1.5. PX da lòng bàn chân(L5-S2): Bệnh nhân nằm 2 chân duỗi thẳng dùng kim vạch dọc bờ ngoài lòng bàn chân từ gót đến hết nếp gấp lòng bàn chân một cách từ từ. Bình thường tất cả các ngón gấp xuống.



Hình 1.22: Phản xạ da lòng bàn chân bình thường (các ngón gấp xuống)



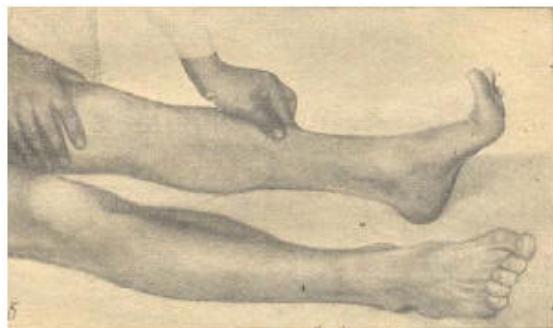
Hình 1.23: Dấu Babinski (+) : Ngón chân cái duỗi ra

Khi kích thích như vậy nếu ngón cái duỗi ra từ từ một cách trịnh trọng và các ngón khác xòe ra như nan quạt đó là dấu Babinski(+) gặp trong tổn thương tháp. Nên chú ý những trường hợp Babinski (+) giả sau đây:

- Ngón cái cúp xuống trước rồi mới duỗi ra sau.
- Kích thích quá mạnh làm rụt chân đột ngột nên ngón cái như duỗi ra.
- Trong một số trường hợp viêm tủy xám vùng thắt lưng cùng chỉ tổn thương nhóm cơ gấp các ngón chân nên khi kích thích thì chỉ còn lại các cơ duỗi hoạt động vì thế ngón cái duỗi ra nhưng khi bão bệnh nhân gấp ngón chân thì không làm được.

Sau khi Babinski phát hiện dấu duỗi ngón chân cái thì một số tác giả khác kích thích nơi khác nhau ở chân nếu có duỗi ngón chân cái gọi là dấu tương đương (+):

- Dấu Oppenheim là vuốt dọc xương chày từ trên xuống dưới.
- Dấu Gordon là bóp vào cơ dép.
- Dấu Schaeffer là bóp vào gân gót.
- Dấu Chaddock là vạch dưới mắt cá ngoài.
- Dấu Meige là vạch ở gan bàn chân phía trong từ sau ra trước.
- Dấu Lê Văn Thành bật ngược ngón chân giữa lên.



Hình 1.24: Dấu Oppenheim (+)

1.6. PX hậu môn(S4-5): Bệnh nhân nằm ngửa do hai chân lén hay tư thế gối ngực. Kích thích da quanh hậu môn hai bên bình thường gây co rúm hậu môn. Giảm hay mất PX này là do tổn thương tháp hay chóp cùng đuôi ngựa.

2. Phản xạ gân xương

Dùng búa PX có trọng lượng đã quy định tránh dùng ống nghe hay tay không. Phải gõ đổi xứng với cường độ đều nhau (Dùng trọng lượng búa là chính). Không được lên gân.

2.1. PX gân xương chi trên

- PX móm trâm quay (C5,6,7,8): Nằm ngửa, cẳng tay hơi gấp để lên bụng hay ngồi giờ tay ra trước hơi gấp, người thầy thuốc nắm lấy các ngón tay của bệnh nhân nhẹ nhàng rồi dùng búa gõ vào móm trâm quay, bình thường gây gấp cẳng tay do co cơ ngửa dài.



Hình 1.25: Cách khám phản xạ móm trâm quay

- PX gân cơ nhị đầu (C5,6): Tư thế như khám PX móm trâm quay nhưng người thầy thuốc phải đặt ngón tay lên cơ nhị đầu rồi mới gõ lên ngón tay đó, bình thường gây gấp cẳng tay hay có

cảm giác giật dưới ngón tay.



Hình 1.26: Cách khám phản xạ gân cơ nhị đầu ở tư thế nằm

- PX gân cơ tam đầu(C6,7): Bệnh nhân nằm ngửa để cẳng tay vuông góc với cánh tay hay ngồi (đứng) giơ cánh tay ra ngang cẳng tay để thẳng rồi dùng búa gỗ vào gân cơ tam đầu bình thường gây duỗi cẳng tay.



Hình 1.27: Cách khám gân cơ tam đầu ở tư thế tốt nhất

2.2. PX gân xương chi dưới

- PX gân gối (L2-4): Bệnh nhân nằm ngửa luồn tay dưới kheo chân bệnh nhân hơi nâng nhẹ lên hay tốt nhất là ngồi thẳng 2 chân không chạm đất, dùng búa gỗ vào gân gối bình thường gây duỗi cẳng chân.

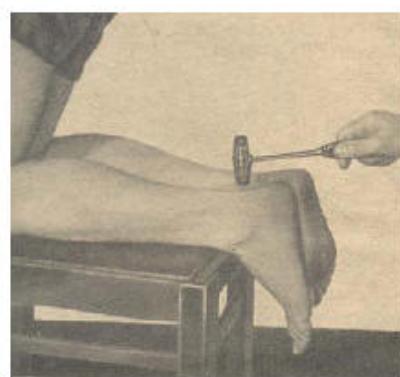


Hình 1.28: Cách khám phản xạ gân gót ở tư thế nằm



Hình 1.29: Cách khám phản xạ gân gót ở tư thế ngồi thông chân (Tư thế tốt nhất)

- PX gân gót (S1): Bệnh nhân nằm ngửa, đặt cẳng chân bên này lên cẳng chân bên kia, thay thuốc nấm lấy bàn chân đặt lên tạo một góc vuông với cẳng chân hay tốt nhất là quỳ giơ 2 cẳng chân ra khỏi mặt ghế (giường) rồi dùng búa gỗ vào gân gót bình thường gây gấp bàn chân.



Hình 1.30: Cách khám phản xạ gân gót tư thế tốt nhất

2.3. Thay đổi bệnh lý của PX gân xương

- Tăng PX: Tăng PX là giật đoạn chi mạnh, đột ngột, biên độ rộng. Có những mức độ tăng hơn như sau:

+PX lan truyền: Gõ ngoài vùng gây phản xạ vẫn gây PX.

+PX đa động: Gõ một lần giật 3-4 lần.

+Rung giật bàn chân và xương bánh chè: Bệnh nhân nằm ngửa thày thuốc nắm lấy bàn chân đẩy lên rồi giữ nguyên tư thế đó hay nắm lấy xương bánh chè đẩy xuống nhanh rồi giữ nguyên tư thế đó. Nếu bàn chân hay xương bánh chè tự đưa lên đưa xuống là (+) và nếu giật chỉ vài cái rồi hết mặc dù còn kích thích là rung giật giả còn rung giật mãi cho tới khi nào thày thuốc thả tay ra mới hết là rung giật thật.

Tăng PX gân xương gấp trong liệt cứng (tổn thương tháp).

- Giảm hoặc mất PX gân xương: Giảm là khi cơ giật yếu nên không thấy gấp hay duỗi đoạn chi. Mất PX là khi không thấy cơ giật. Khi thấy PX giảm hoặc mất lúc khám tư thế thông thường thì phải khám tư thế tốt nhất. Nếu không thấy đáp ứng thì phải dùng nghiệm pháp Jendrassick (chỉ cho chi dưới) cụ thể như sau bệnh nhân ở tư thế tốt nhất rồi bảo họ móc hai tay lại và kéo mạnh ra, đồng thời lúc đó thày thuốc gõ vào gân gối hay gân gót nếu không thấy đáp ứng, như vậy là mất phản xạ gân xương. Lúc đó cần khám PX bắn thân cơ để xác định mất PX do cơ hay do thần kinh. Nếu PX bắn thân cơ còn là do tổn thương thần kinh, còn nếu phản xạ bắn thân cơ mất là do bệnh cơ hay do hạ K⁺ máu. Giảm hay mất PX gân xương là do tổn thương thần kinh ngoại biên hay tổn thương tháp giai đoạn liệt mềm hoặc là do bệnh cơ, do rối loạn một số chất điện giải.



Hình 1.31: Nghiệm pháp Jendrassick

-PX đảo ngược

Chi giật ngược lại với đáp ứng thường quy, có giá trị như giảm hay mất PX.

-PX chống đỡ (PX bo co, PX tự động túy)

Thường gặp ở chi dưới. Khi kích (véo da, châm kim) ở chân thì bàn chân co vào cẳng chân, cẳng chân co vào đùi và đùi co vào bụng. Gặp trong bệnh lý chèn ép tủy từ từ giai đoạn muộn của viêm tủy cắt ngang. Ngoài ra còn có giá trị chẩn đoán vị trí tổn thương nếu kích thích từ dưới lên trên đến chỗ nào hết xuất hiện 3 co túc là giới hạn dưới của tổn thương tủy.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. *Trình bày cách khám và đánh giá sự thay đổi một số phản xạ gân xương.*
2. *Trình bày cách khám và đánh giá sự thay đổi của phản xạ da bụng, da bìu và da lòng bàn chân.*

HỘI CHÚNG LIỆT NỮA NGƯỜI

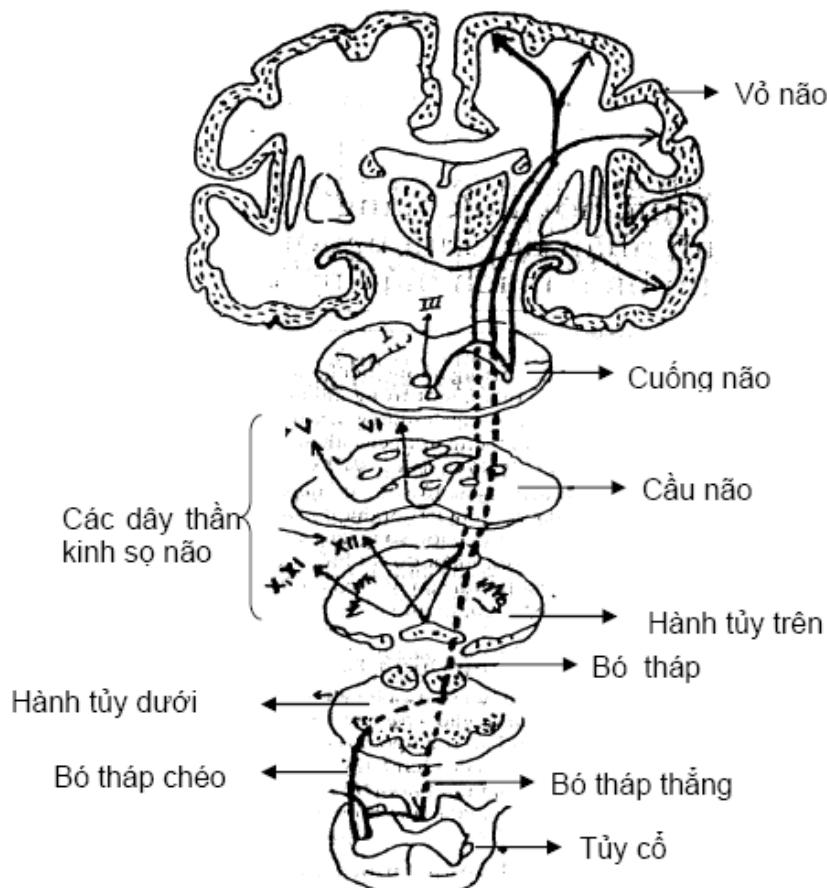
MỤC TIÊU HỌC TẬP

1.Xác định thể liệt,vị trí liệt, nguyên nhân.

I. ĐỊNH NGHĨA

Liệt nữa người là giảm hoặc mất vận động hữu ý một tay và một chân cùng bên do tổn thương tháp kèm hay không kèm liệt một hay nhiều dây thần kinh sọ não cùng hay khác bên với bên liệt tay chân.

II. GIẢI PHÃU - CHỨC NĂNG BÓ THÁP



Hình 1.32: Sơ đồ đường vận động bó tháp

Đường vận động chủ động gồm hai nơtron chính: Nơtron thứ nhất nằm ở vùng vận động của vỏ não (hồi trán lên, phía trước rãnh Rolando), sợi trực của những nơron này hình thành nên bó vận động chủ động (bó tháp). Bó tháp đi từ vỏ não xuống qua một vùng rất hẹp ở bao trong rồi xuống cầu não, cuống não, hành tuỷ. Khi xuống đến 1/3 dưới hành tuỷ phần lớn các sợi của bó tháp bắt chéo qua đường giữa sang bên đối diện tạo thành bó tháp chéo để đi xuống tuỷ. Một phần nhỏ các sợi của bó tháp còn lại tiếp tục đi thẳng xuống tuỷ hình thành nên bó tháp thẳng. Nơron thứ hai nằm ở sừng trước tuỷ, khi đến từng đoạn tương ứng của tuỷ sống, bó tháp chéo tách ra chi phối các nơron vận động của sừng trước tuỷ, bó tháp thẳng cũng cho các sợi bắt chéo qua đường giữa để chi phối nơron vận động ở bên đối diện.

III. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Khi bệnh nhân tĩnh táo

1.1. Liệt mềm

-Giảm hoặc mất vận động một tay và một chân cùng bên ưu thế cơ duỗi chi trên và cơ gấp chi dưới.

-Thường có liệt nữa mặt trung ương cùng bên với tay chân bị liệt hoặc có thể liệt mặt ngoại biên khác bên. Có thể liệt các dây thần kinh sọ não khác .

-Trương lực cơ giảm bên tay chân bị liệt.

-Phản xạ gân xương giảm hay mất bên tay chân bị liệt, phản xạ da bụng và hay là da bìu (ở nam giới) giảm hoặc mất bên liệt, phản xạ hậu môn giảm hay mất bên liệt, dấu Babinski hay dấu tương đương có thể (+) bên liệt, Hoffmann có thể (+) bên liệt.

- Có thể kèm theo rối loạn cảm giác nữa người bên liệt.

- Dáng đi lê (tay bên liệt buông thẳng chân thì quét đất)

- Khi nằm bàn chân bên liệt đỡ ra ngoài.

1.2. Liệt cứng

- Cơ lực bên liệt giảm hay mất.

- Liệt mặt trung ương cùng bên hay liệt mặt ngoại biên khác bên với tay chân bị liệt, có thể liệt dây thần kinh sọ não khác.

- Tăng trương lực cơ bên liệt đưa đến co cứng gấp chi trên các ngón tay khác nắm chặt ngón cái còn chi dưới co cứng duỗi nên khi đi có dáng đi vòng kiềng (phạt cỏ).

- Tăng phản xạ gân xương bên liệt, có phản xạ bệnh lý như Babinski hay tương đương. Phản xạ da bụng, da bìu và phản xạ hậu môn giảm hoặc mất bên liệt.

- Có thể kèm rối loạn cảm giác nữa người bên liệt.

2. Khi bệnh nhân hôn mê

- Bàn chân bên liệt đỡ ra ngoài.

- Có thể quay mắt và đầu về bên tay chân liệt hay về đối bên với tay chân bị liệt.

- Mắt cân đối ở mặt như nhân trung lệch về bên lành, má bên liệt pháp phòng theo nhịp thở, kích thích đau góc hàm hai bên nếu còn đáp ứng thì chỉ mép bên lành nhêch lên còn bên liệt vẫn giữ nguyên đó là dấu Pierre -Marie- Foix.

- Kích thích đau ở tay chân hai bên thì bên liệt hầu như không phản ứng hay phản ứng yếu hơn

bên đối diện.

- Phản xạ da bụng, da bìu giảm hay mất bên liệt, có thể có dấu Babinski(+) bên liệt.

IV. CHẨN ĐOÁN ĐỊNH KHU

1. Tồn thương vỡ não

Liệt tay chân mặt cùng bên. Có thể có rối loạn cảm giác nữa người bên liệt, thất ngôn kiêu Broca khi tồn thương bán cầu ưu thế (bán cầu đối diện với tay thuận), động kinh, bán mạnh đồng danh hay mất thực dụng, mất nhận biết sơ đồ cơ thể, không biết tay chân bị liệt.

2. Tồn thương bao trong

Liệt tay chân mặt cùng bên, nặng và tỷ lệ, đơn thuần vận động. Nếu tồn thương lan rộng vào trong sẽ có triệu chứng của đồi thị như rối loạn cảm giác chủ quan nữa người bên liệt kèm tăng cảm giác đau còn ra ngoài gây vận động bất thường như run, múa giật, múa vờn nữa người.

3. Tồn thương thân não

3.1. Tồn thương cuồng não: Gây hội chứng Weber (liệt dây III bên tồn thương và liệt nửa người bên đối diện).

3.2. Tồn thương cầu não: Gây liệt dây VII ngoại biên bên tồn thương (có khi cả dây VI) và liệt tay chân bên đối diện gọi là hội chứng Millard- Gubler. Có thể gây hội chứng Foville là liệt chức năng liếc ngang về bên tồn thương kèm liệt tay chân bên đối diện.

3.3. Tồn thương hành túy: Thường gây hội chứng Babinski- Nageotte là có hội chứng tiêu não, Claude Bernard -Horner và liệt màn hàn lưỡi bên tồn thương và liệt kèm rối loạn cảm giác tay chân bên đối diện.

4. Tồn thương tủy cổ cao (trên C4)

Liệt tay chân cùng bên với bên tồn thương và không có liệt các dây thần kinh sọ não. Có thể có hội chứng Brown - Sequard.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Liệt chức năng (rối loạn phân ly)

Thường xảy ra trong những hoàn cảnh đặc biệt như sang chấn tâm lý. Các triệu chứng lâm sàng thay đổi theo tác động của bên ngoài và chịu tác dụng của ám thị. Không có sự phù hợp giữa các lần khám liên tiếp. Phản xạ gân xương bình thường, phản xạ da bụng và da bìu bình thường,

không có dấu hiệu Babinski hoặc các dấu hiệu tương đương.

2. Giảm động tác trong hội chứng ngoại tháp nửa người (hội chứng Parkinson)

Rất nhiều trường hợp hội chứng Parkinson bắt đầu từ một bên, nhất là những thể mà triệu chứng tăng trương lực là chủ yếu có thể nhầm với liệt nửa người. Khám kỹ về lâm sàng sẽ phát hiện run khi nghỉ ngơi, các dấu hiệu của tăng trương lực ngoại tháp biểu hiện co cứng kiểu ống chì, dấu hiệu bánh xe răng cưa. Triệu chứng co cứng tháp có đặc điểm khác hẳn: Co cứng các cơ gấp ở chi trên và các cơ duỗi ở chi dưới, co cứng có tính chất đòn hồi. Lưu ý u não có thể xâm phạm vào các nhân xám, do đó giai đoạn đầu thường có biểu hiện run kèm theo triệu chứng thiếu sót vận động nửa người.

3. Thiếu sót vận động sau một cơn động kinh cục bộ (liệt Todd)

Trong động kinh cục bộ vận động hoặc một cơn động kinh cục bộ toàn bộ hoà trú phát có thể xuất hiện triệu chứng liệt tồn dư trong vòng vài giờ. Cần hỏi kỹ bệnh sử và diễn biến của liệt, nhất là những trường hợp đã xảy ra nhiều lần. Điện não đồ có vai trò quan trọng giúp phát hiện những hoạt động kịch phát kiểu động kinh hoặc những biến đổi bất thường sau cơn động kinh.

4. Hiện tượng mất chú ý nửa thân

Gặp trong hội chứng tổn thương thuỷ điện của bán cầu không ưu thế. Hiện tượng này thường phối hợp với các triệu chứng khác của tổn thương bán cầu không ưu thế như phủ nhận bên bị bệnh, mất nhận thức nửa thân.

VI. CHẨN ĐOÁN NGUYÊN NHÂN

Chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh, khám xét lâm sàng và xét nghiệm cận lâm sàng đặc biệt là chụp não cắt lớp vi tính hay chụp cộng hưởng từ não...

1. Liệt nửa người xuất hiện đột ngột

1.1 Chấn thương và vết thương sọ não

Chấn thương sọ não có thể gây đụng dập não, các khối máu tụ, phù não... Chẩn đoán dựa vào lâm sàng và chụp cắt lớp vi tính sọ não.

- Biểu hiện lâm sàng có liệt nửa người (đôi khi chỉ có các thiếu sót vận động) kèm theo giãn đồng tử.

- Chụp cắt lớp vi tính sọ não không tiêm cản quang sẽ thấy hình khối tăng tỷ trọng hình thấu kính hai mặt lồi nằm giữa xương sọ và màng cứng. Đây là một cấp cứu phẫu thuật thần kinh.

Nếu hình ảnh chụp cắt lớp sọ não bình thường, cần thăm khám kỹ các động mạch vùng cổ để phát hiện các phình động mạch bóc tách hình thành sau sang chấn, đây có thể là nguyên nhân nhồi máu não mà giai đoạn sớm có thể chưa thấy được trên phim chụp cắt lớp vi tính sọ não.

1.2. Tai biến mạch máu não: Bao gồm hai loại là nhồi máu não và xuất huyết não

- Nhồi máu não biểu hiện liệt nửa người xuất hiện đột ngột, thường không có rối loạn ý thức nặng nề, không có hội chứng màng não. Chụp cắt lớp vi tính sọ não cho thấy hình ảnh vùng giảm tỷ trọng có vị trí tương ứng với khu vực cấp máu của động mạch bị tắc. Hình ảnh chụp cắt lớp não có thể bình thường trong những giờ đầu cũng không cho phép loại trừ một ổ nhồi máu não mới hình thành.

- Xuất huyết não biểu hiện liệt nửa người xuất hiện đột ngột kèm theo nhức đầu, nôn, rối loạn ý thức và có các biểu hiện của hội chứng màng não. Dịch não tuỷ có thể có máu không đông, đều ở cả 3 ống. Chụp cắt lớp vi tính sọ não sẽ thấy hình ảnh khối máu tụ tăng tỷ trọng trong nhu mô não, xung quanh đó là phù não và đè đẩy chèn ép các tổ chức kế cận; ngoài ra có thể thấy hình ảnh máu đọng ở các khe rãnh ở đáy sọ và hình ảnh máu tràn vào các não thất.

1.3. Các nguyên nhân khác

- Viêm tắc tĩnh mạch não: Viêm tắc tĩnh mạch não thường xuất hiện ở những cơ địa bị bệnh hệ thống, sau đẻ, rối loạn đông máu... Các biểu hiện lâm sàng là đau đầu dai dẳng có thể xuất hiện trước hoặc đi kèm theo liệt. Liệt nửa người có thể kèm theo các triệu chứng khác như động kinh, tăng áp lực nội sọ và liệt có thể đổi bên. Chụp cắt lớp vi tính sọ não có hình ảnh tổn thương phổi hợp tăng và giảm tỷ trọng của một vùng nhồi máu kèm theo chảy máu trong ổ nhũn. Khi tiêm thuốc cản quang, nếu tắc xoang tĩnh mạch có thể thấy dấu vết delta trống.

- Co thắt động mạch não sau xuất huyết dưới nhện: Biểu hiện lâm sàng bằng một hội chứng màng não xảy ra đột ngột, thường không có sốt. Chọc dò dịch não tuỷ thấy có máu không đông, đều ở cả 3 ống. Trong vòng 3 tuần đầu còn có thể xuất hiện thêm liệt nửa người, triệu chứng liệt diễn biến rất nhanh kèm theo biểu hiện ý thức của bệnh nhân xấu đi. Chụp cắt lớp vi tính não thấy hình ảnh tăng tỷ trọng của các rãnh ở đáy sọ, các bể chura, trong các não thất do máu đọng

và hoặc là hình ảnh giảm tỷ trọng, vị trí tùy thuộc vào nhánh động mạch bị co thắt.

- Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn: Liệt nửa người thường xuất hiện đột ngột trên một bệnh nhân có biểu hiện sốt kéo dài. Nghe tim có tiếng thổi và các biểu hiện bệnh lý khác ở tim. Có thể thấy các tổn thương phổi hợp khác ở da như mụn mủ, loét nhiễm trùng... Siêu âm tim có hình ảnh viêm nội tâm mạc. Cấy máu dương tính.

Có thể gặp liệt nửa người trong viêm nội tâm mạc teo đét liên quan đến một vài thể ung thư tiến triển hoặc một số bệnh hệ thống như viêm nội tâm mạc Libman-Sacks trong bệnh lupus ban đỏ.

2. Liệt nửa người xuất hiện từ từ

2.1. Các khối choán chổ

- Đặc điểm của liệt nửa người trong các trường hợp choán chổ nói chung và trong u não nói riêng là liệt nửa người tiến triển tăng dần kèm theo hội chứng tăng áp lực trong sọ. Có thể có biểu hiện động kinh. Liệt nửa người hình thành chậm tiến triển tăng dần trong nhiều ngày, nhiều tháng thường là các khối u lành tính như u màng não, u tế bào hình sao, u thần kinh đệm ít nhánh... Liệt nửa người tiến triển nhanh trong vài tuần thường gặp trong u não ác tính, áp xe não.

2.3. Viêm não bán cấp

- Bệnh nhân thường có hội chứng nhiễm trùng và các triệu chứng tổn thương não như rối loạn ý thức ở nhiều mức độ khác nhau, động kinh, rối loạn trương lực cơ nặng dẫn đến các tư thế co cứng hoặc xoắn vặn quá mức. Liệt nửa người xuất hiện rõ dần, thường biểu hiện cả ở hai bên. Trong giai đoạn đầu có thể có các dấu hiệu của một hội chứng màng não. Chụp cắt lớp vi tính não thấy các ổ giảm tỷ trọng rải rác kèm theo biểu hiện phù não. Chẩn đoán xác định bằng các phản ứng huyết thanh như kháng thể kháng HSV-1 và tìm AND của HSV-1 trong dịch não tuỷ.

3. Một số thể tiến triển đặc biệt

3.1. U não ác tính

Có thể tiến triển đột ngột như một tai biến mạch máu não do chảy máu trong u (thể giả tai biến mạch).

3.2. Tắc động mạch cảnh trong

Liệt nửa người có thể tăng dần do lan rộng vùng nhũn não hoặc phù não, trường hợp này có thể

nhầm với khối u (thể giả u).

3.3. Liệt nửa người thoảng qua

Phần lớn những trường hợp này là tai biến thiếu máu não cục bộ thoảng qua. Liệt hồi phục trong vòng 24 giờ, nhưng cần khám kỹ, tìm các yếu tố nguy cơ và điều trị dự phòng vì sẽ tái phát tạo thành tai biến mạch máu não thực sự. Có thể gặp liệt nửa người thoảng qua sau một cơn bán đầu thống biến chứng hoặc liệt nửa người thoảng qua sau một cơn động kinh cục bộ (liệt Todd).

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. *Mô tả các đặc điểm của liệt nửa người do tổn thương vỏ não và bao trong.*
2. *Mô tả các đặc điểm của liệt nửa người do tổn thương thân não.*
3. *Phân biệt liệt nửa người và hãy nêu các nguyên nhân thường gặp.*

HỘI CHỨNG TIỂU NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được cách khám để phát hiện hội chứng tiêu não*
2. *Mô tả được triệu chứng và liệt kê được nguyên nhân.*

I.GIẢI PHẪU CHỨC NĂNG: Tiêu não được chia làm ba phần

1. Tiêu não nguyên thủy (*archicérébellum*) còn gọi là thuỷ nhung là phần cổ nhất bao gồm thùy nhộng và hai nhung não bên, nó liên hệ với bộ máy tiền đình tham gia điều hoà thăng bằng của cơ thể.

2. Tiêu não cổ (*paléocérébellum*) còn gọi là thuỷ trước gồm lưỡi gà, tháp nhộng và hai cận não bên. Nhận thông tin từ tủy sống lên. Toàn bộ thùy trước và phần thùy sau có liên quan tới tủy nằm ở phần giữa của vỏ tiêu não có chức năng điều hòa trương lực và là trung tâm của các phản xạ giữ thăng bằng và chỉnh thé. .

3. Tiêu não mới (*Néocérébellum*) còn gọi là thuỷ sau là hai bán cầu tiêu não, đóng vai

trò điều hòa các vận động chủ động.

Tiểu não nối với thân não bằng ba cuống tiểu não đó là cuống tiểu não trên, giữa và dưới.

Hội chứng tiểu não có thể gặp trong các tổn thương trực tiếp của tiểu não hoặc tổn thương xâm phạm vào các cuống tiểu não hay vào các vị trí khác nhau trên đường đi của bó vỏ cầu - tiểu não như cánh tay sau của bao trong, chát tráng bán cầu đại não, vùng đồi thị - dưới đồi. Các tổn thương trực tiếp của tiểu não hoặc của đường tiểu não ở dưới mép Wernickeink (ở cuống não) gây ra hội chứng tiểu não cùng bên, còn tổn thương ở phía trên mép Wernickeink hoặc của bó vỏ - cầu - tiểu não gây ra hội chứng tiểu não đối bên.

II. TRIỆU CHỨNG VÀ NGUYÊN NHÂN

1. Hội chứng tiểu não nguyên thủy và tiểu não cỗ

1.1. Triệu chứng

Thường hay gặp nhất là thất điệu với biểu hiện rối loạn thăng bằng nặng. Bệnh nhân khi đi lúc thì nghiêng về bên này khi thì xiêu về bên kia giống như người say rượu, có xu hướng ngã ra sau. Dấu hiệu dạng chân đế khi đứng là do rối loạn thăng bằng, tư thế đứng của người bệnh không được vững nên hai chân luôn ở tư thế dạng bất thường. Khi người bệnh ở tư thế đứng do sự vận động bất thường của cơ căng chân trước nên thăng bằng trước - sau không tốt tạo nên dấu hiệu "múa các gân cơ" (dance des tendons). Nếu đẩy nhẹ, người bệnh cũng sẽ di chuyển một bước sang bên hoặc về phía sau do rối loạn thăng bằng. Bắt đầu bước đi chậm trễ, do dự, khi đi hai mông lắc lư sang hai bên, bước đi không đều, khi dừng bước không hoàn hảo đôi khi chỉ dưới được "ném" lên phía trước một cách bất thường. Khi làm nghiệm pháp Römbert người bệnh đứng không vững, có sự di lệch trực cơ thể nhưng không có hiện tượng lệch kết hợp của ngón tay trái cũng không có lệch sang bên. Tất cả các triệu chứng kể trên không nặng thêm khi nhắm mắt. Phản xạ gân xương giảm nhẹ.

1.2. Nguyên nhân

- Thường gặp là u nguyên tuy bào sau đó là u tế bào hình sao, củ lao, viêm não do thủy đậu (rất đặc thù ở trẻ em).

2. Hội chứng bán cầu tiểu não

2.1.Triệu chứng

- Thất điệu là hội chứng cơ bản, chủ yếu thấy rõ ở chi trên như hiện tượng quá tần qua nghiệm

pháp nhón tay chỉ mũi, gót chân đầu gối. Hiện tượng này có thể được phát hiện qua nghiệm pháp Stewart-Holmes: Người bệnh gấp cẳng tay co mạnh vào cánh tay chống lại người thầy thuốc kéo duỗi cẳng tay ra. Khi thầy thuốc dừng đột ngột việc kéo duỗi cẳng tay, sẽ xuất hiện hiện tượng co cơ quá mức của cánh tay làm đập bàn tay của bệnh nhân vào vai. Có hiện tượng mắt liên động qua nghiệm pháp lật úp liên tiếp bàn tay. Nếu cho bệnh nhân nhắm mắt rồi đi ra trước rồi thụt lùi thì có dáng đi hình sao. Nếu giơ thẳng hai tay ra phía trước thì tay phía bên tổn thương lệch ra ngoài. Khi nắm tay thì níu quá mạnh. Khi đứng chụm chân rồi đột ngột thầy thuốc đẩy ra phía sau thì ngón chân bên bị tổn thương không nhấc lên được.

- Run động trạng cùng bên với bên tổn thương, nếu bị cả hai bên thì hai tay run và tăng lên khi tập trung.
- Giảm trương lực cơ cùng bên với bên tổn thương, khi đi lại hai tay ve vẩy quá mức, sờ bắp cơ nhèo.
- Giật nhăn cầu: Giật nhăn cầu theo chiều dọc khi tổn thương cuồng tiêu não trên, giật ngang là do tổn thương cuồng tiêu não giữa, còn giật vòng khi tổn thương cuồng tiêu não dưới.
- Rõiloạn tiếng nói: Nói ngập ngừng, chậm, dần từng tiếng, giọng nói liên tục thay đổi hay bùng nổ và âm thanh không chuẩn.
- Chữ viết nguệch ngoạc, cở chữ lớn, không đều vì do run và thắt điếu.
- Nếu nguyên nhân là khói u hay áp xe thì có triệu chứng của tăng áp lực nội sọ sớm và nặng.

2.2.Nguyên nhân: Aip xe (từ viêm tai xương chũm), u tiêu não nhất là u góc cầu tiêu não (u dây VIII), chảy máu tiêu não, teo tiêu não do thoái hóa...

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. *Trình bày triệu chứng của hội chứng tiêu não nguyên thuỷ - tiêu não cổ.*
- 2.*Trình bày các triệu chứng lâm sàng của hội chứng bán cầu tiêu não.*

HỘI CHỨNG TĂNG ÁP LỰC NỘI SƠ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày được triệu chứng lâm sàng của hội chứng tăng áp lực nội sọ.*
2. *Xác định được nguyên nhân gây tăng áp lực nội sọ.*
3. *Xử trí được hội chứng tăng áp lực nội so.*

I. ĐẠI CƯƠNG

Áp lực nội sọ (ALNS) là kết quả của áp lực riêng của từng khu vực, cụ thể có 3 khu vực đó là nhu mô não 88% , dịch não tủy (DNT) chiếm 9% thể tích và mạch máu 3%.

ALNS trung bình là 10 (2 mm Hg).

Trong thực hành, chấp nhận ALNS thông qua áp lực dịch não tủy (DNT) bình thường 7-20 cm H₂O khi nằm, chọc dò thắt lưng. Khi áp lực DNT (25 cm H₂O hay khi ALNS trên 15 mmHg là tăng áp lực nội sọ.

II. CƠ CHẾ BỆNH SINH TĂNG ÁP LỰC NỘI SỌ (TALNS)

Có 3 cơ chế cơ bản gây TALNS, đó là phù não, não úng thủy và út trệ tuần hoàn; các cơ chế đó có thể đơn độc hoặc phối hợp.

1. Phù não

Phù não là hậu quả của út nước trong nhu mô não, là cơ chế thường gặp nhất chia làm 2 loại phù nội và ngoại bào.

- Phù tế bào (phù độc tế bào - oedème cytotoxique) được chia làm hai loại đó là loại có tổn thương màng tế bào làm cho nước từ ngoài bào đi vào tế bào gấp trong thiếu máu cục bộ não (nhún não), ngộ độc CO, muối thiếc, hexachlorofène, chấn thương sọ não. Loại thứ hai là do áp lực thẩm thấu huyết tương thấp làm cho nước đi vào tế bào (trường hợp này không có tổn thương màng tế bào) gọi là phù thẩm thấu gấp trong hạ Na⁺ máu (lọc máu, ngộ độc nước...).

- Phù ngoại bào (phù nguồn gốc mạch - do tổn thương hàng rào máu - não) là phù kẽ gap xung quanh u não, tụ máu nội não, chấn thương sọ não, thiếu máu não, viêm não, não - màng não, apxe não.

2. Não úng thủy

- Tăng tiết DNT: U đâm rối mạch mạc, u màng não kề với đâm rối mạch mạc.
- Rối loạn hấp thụ DNT trong viêm màng não dày dà dính thường kèm theo tắc nghẽn lưu thông DNT.
- Tắc nghẽn lưu thông DNT gấp trong u não, apxe não, tụ máu trong não...

3. *Ức trệ tuần hoàn*

- Nguồn gốc tĩnh mạch: Viêm tắc tĩnh mạch ở sọ, u chèn ép, máu tụ, tăng áp lực trong lồng ngực, bệnh nhân vật vã.

- Nguồn gốc mao mạch: Thường do tổn thương tổ chức não gây tích lũy tại chỗ các axít chuyên hóa, thiếu O₂, tăng CO₂ từ đó sinh ra giãn mạch (chủ yếu mao mạch) gây thoát dịch ra khỏi thành mạch gấp trong tăng huyết áp ác tính, sản giật.

III. TRIỆU CHỨNG

1. *Lâm sàng*

- Đau đầu

+ Gặp trong 80% với đặc tính đau đầu ngày càng tăng nhất là nửa đêm về sáng, lúc đau đau không thường xuyên sau trở nên liên tục cả ngày.

+ Vị trí rất thay đổi tùy vị trí tổn thương, tùy nguyên nhân, nhưng thường toàn đầu có thể ở vùng trán, thái dương, chẩm, ở mắt, ...

+ Đau xuyên, nghiên nổ tung đầu, cảm giác như nhíp đập, tăng từng đợt.

+ Đau tăng khi vận động, gắng sức, ho hắt hơi do tăng áp lực tĩnh mạch; giảm khi đứng, ngồi.

+ Dùng thuốc giảm đau chỉ bóut tạm thời còn chóng phù não thì giảm kéo dài hơn.

+ Phản ứng và tư thế người bệnh như đau quay sang bên bệnh thì giảm đau, nhưng quay về bên lành thì đau tăng (u có cuồng ở não thất 4), hoặc cúi đầu xuống (não thất 4)

+ Có thể tìm những dấu hiệu đặc biệt bằng cách gõ vào hộp sọ, xương mặt gây đau (u gần hộp sọ, tụ máu, ...)

- Nôn : (68%)

Có thể gặp hiện tượng buồn nôn do kích thích dây X, nôn thường đi sau cơn nhức đầu, nôn dễ dàng (gọi là nôn vọt) thường vào buổi sáng, sau nôn có thể đỡ đau đầu, dùng thuốc chóng nôn ít hiệu quả. Nếu nôn nhiều gây suy kiệt.

-Chóng mặt

Có thể do chèn ép thường xuyên vào vùng tiền đình hoặc do tổn thương trung tâm tiền đình ở thân não hoặc ở vùng thái dương, trán. Chú ý hiện tượng chóng mặt theo tư thế đầu của u hố sau vùng não thất IV.

-Rối loạn thị giác

+ Giảm thị lực do thay đổi đáy mắt (nhìn mờ).

+ Ngoài ra có nhìn đôi hay khó nhìn do liệt dây VI. Lúc đầu nhìn mờ chớc lát nhất về sáng rồi giảm về trưa chiều.

+ Phù gai thị là triệu chứng khách quan nhất, thường là phù hai bên. Tổn thương hố sau phù nhanh hơn.

Ngoài ra có vài triệu chứng khác như:

+ Ù tai.

+ Mạch chậm, huyết áp thay đổi có xu hướng tăng.

+ Nhịp thở: Bình thường, đến giai đoạn sau nhịp nhanh, Cheyne - Stokes (nhất là u hay áp xe hố sau).

+ Rối loạn thực vật: Toát mồ hôi, lạnh đầu chi có khi đau bụng dữ dội tưởng như cơn đau bụng cấp, táo bón, nhiệt độ có khi tăng, nôn ra chất màu đen (giai đoạn cuối).

+ Rối loạn tâm thần thường chậm chạp, vô cảm, thờ ơ, rối loạn trí nhớ, thường quên ngược chiều nhiều hơn, ý thức từ u ám, lẩn lộn, ngủ gà hoặc hôn mê. Có khi mất định hướng về không gian, thời gian. Có khi như tâm thần phân liệt nhất là u thái dương.

+ Có thể có các dấu hiệu thần kinh khi trú: Tùy nguyên nhân nhưng có thể liệt các dây thần kinh sọ não, có hội chứng giao bên, liệt nữa người, hội chứng tiêu não, màng não, động kinh toàn bộ hoặc cục bộ.

Chú ý ở trẻ dưới 5 tuổi tăng áp lực nội sọ gây giãn khớp sọ biểu hiện bằng sự tăng kích thước vòng đầu. Hộp sọ trẻ có hiện tượng giãn tĩnh mạch da đầu, hai mắt to, lồi, gõ có thể nghe tiếng "bình vỡ" là dấu hiệu Macewen. Có thể nghe tiếng thổi trên sọ hoặc ở mắt trong những trường hợp u mạch hoặc dị dạng mạch.

2. Cận lâm sàng

- Soi đáy mắt: Phù gai thị là triệu chứng khách quan và có giá trị nhất trong hội chứng tăng áp

lực nội sọ nhưng không phải trường hợp nào cũng có và thường xuất hiện muộn khi các triệu chứng khác đã rõ ràng. Tùy mức độ của tăng áp lực nội sọ mà gai thị diễn biến theo các giai đoạn khác nhau từ nhẹ đến nặng.

+ Giai đoạn đầu: Giai đoạn ú gai biểu hiện gai thị dày lên so với bề mặt của võng mạc và hồng hơn bình thường. Bờ gai thị mờ dần từ phía mũi đến phía thái dương, mất ánh trung tâm các mạch máu cương tụ.

+ Giai đoạn phù gai: Bờ vai thị bị xoá hoàn toàn, đĩa thị bị phù sưng trên bề mặt võng mạc, như hình nấm, người ta đo độ lồi này bằng diop ($1\text{mm} = 3\text{diop}$) gai thị đỏ hồng tua ra như ngọn lửa. Các mạch máu cương tụ ngoằn ngoèo.

+ Giai đoạn xuất huyết: Ngoài hình ảnh trên còn thấy những đám xuất huyết ở gai thị và võng mạc.

+ Giai đoạn teo gai: Giai đoạn cuối cùng, giai đoạn mất bù. Gai thị trở nên bạc màu trắng bệch, mất bóng, bờ nham nhở. Các mạch máu thưa thớt nhạt màu, kèm theo trên lâm sàng thị lực bệnh nhân giảm.

Ở trẻ em dưới 5 tuổi do hộp sọ còn có khả năng giãn nở chút ít thường không có đầy đủ các giai đoạn trên, ít khi thấy xuất huyết gai thị mà thường dần dần teo gai thị.

Phù gai thị trong tăng áp lực nội sọ thường xuất hiện cả hai bên với mức độ có thể khác nhau. Hiếm gặp phù gai đơn độc một bên. Trong u não thuỷ trước trán, có thể gặp teo gai thị bên có khối u và phù gai bên đối diện (hội chứng Foster Kennedy).

- Chụp phim sọ thẳng nghiêng có thể thấy giãn khớp sọ nhất là trán đỉnh ở trẻ em, dấu ấn ngón tay chú ý vùng đỉnh thái dương, hố yên rộng nhưng thường muộn thấy gian tĩnh mạch trên sọ (bình thường không có), xương vòm sọ có thể mỏng.

- Điện não đồ: Không đặc hiệu, nhưng gợi ý khu trú (giai đoạn sớm) và đánh giá độ trầm trọng của TALN, sóng chậm ít hoặc nhiều, có thể cả hai bên bán cầu nhất là giai đoạn muộn.

- Chụp động mạch khi nghỉ ngơi có dấu khu trú (choán chõ), trong trường hợp tăng áp sọ nặng thì động mạch mắt sự mềm mại (mất nếp uốn cong).

- Chụp cắt lớp ty trọng là xét nghiệm cơ bản cho biết định khu và hình thái như giãn não thất trong úng não thủy, hoặc ngược lại não thất bị dẹt do phù não; khói choán chõ (u /máu tụ) và hiệu ứng đè ép tổ chức não làm biến mất các nếp nhăn của vỏ não. Cho hình tăng ty trọng trong

máu tụ, phù (giảm tỉ trọng).

- Doppler xuyên sọ: Tốc độ giòng máu trên 150 mm/ giây là có co mạch.
- Xét nghiệm dịch não tủy là chổng chỉ định trong TALNS, khi trên hai diop chỉ trừ khi nghi ngờ viêm màng não lúc này cần phải chọc dò tư thế nằm, kim nhỏ, lưu nòng, lấy ít dịch để xét nghiệm.

IV. TIẾN TRIỀN VÀ BIẾN CHỨNG

Đại đa số TALNS tiến triển ngày càng nặng (chỉ trừ tăng lành tính), hậu quả cuối cùng là :

1. Teo gai thị

Giảm dần thị lực gai thị bạc màu.

2. Giảm tưới máu tổ chức não

Tổ chức não được tưới máu phụ thuộc vào huyết áp động mạch trung bình và áp lực nội sọ hoặc áp lực tĩnh mạch. Hiệu số giữa áp lực giữa áp lực động mạch trung bình và áp lực nội sọ, bình thường trên 80 mmHg. Khi hiệu số giảm dưới 50 mmHg thì tưới máu não giảm và lúc này mắt luôn sự tự điều hòa tại mạch não.

3. Lọt cực (engagement)

Đây là một biến chứng nặng, gây tử vong nhanh chóng.

3.1. Những dấu hiệu dọa lọt

- Ý thức: Chậm chạp, u ám ý thức đến hôn mê.
- Rối loạn trương lực: Tăng trương lực cơ thường khu trú ở vùng cổ nên cổ trở nên cứng, đầu nghiêng về bên, nặng hơn có cơn hốt sau đầu ưỡn ra sau, các chi ở tư thế duỗi mạnh và quá sấp ở chi trên.
- Rối loạn thần kinh thực vật: Tuần hoàn từ nhịp chậm chuyển sang nhịp nhanh hoặc loạn nhịp nguồn gốc trung ương, huyết áp tăng hoặc không ổn định, con phùng mặt, đỏ mồ hôi; tăng tàn số thở, nhịp thở không đều hoặc thở sò sè do tăng dịch phế quản, phế nang; nhiệt độ tăng hoặc giảm hay nhiệt tăng giảm lộn xộn; nắc cụt.

3.2. Lọt nhẹ

Vẹo cổ kết hợp với nhức đầu lan xuống cùng cổ ở một bên và ít nhiều có cứng gáy.

3.3. Lọt nặng

- Các triệu chứng rõ hơn nhiều như tăng trương lực toàn thể, rối loạn ý thức và rối loạn thần kinh thực vật trầm trọng.
- Tùy theo vị trí lọt mà cho các triệu chứng khác nhau:

+ *Lọt cực thái dương*: Chèn ép thân não do lọt thái dương 5 (T5) qua lỗ Pacchionii (khe Bichat) gây liệt dây III (sụp mi, đồng tử giãn, lác ngoài, nhìn đôi) ; con mắt não (tay duỗi xoay trong, chân duỗi) ; rối loạn thực vật (nhịp tim nhanh, tăng huyết áp, thở nhanh với tăng tiết dịch phế quản) ; rối loạn cảnh tỉnh do đè ép vào hệ thống lưới phát động lên. Tử vong trong 1 - 2 giờ.

+ Lọt hạnh nhân tiêu não: Thường ở trẻ em có u hố sau, sau thay đổi tư thế nhẹ, thời điểm hay bị là nứa đêm về sáng, đau vùng gáy, hốt hoảng, vật vã, xuất hiện con duỗi cứng hố sau của Jackson (đầu uốn tối đa và ra sau, tứ chi duỗi cứng) nhưng người bệnh vẫn tỉnh, mạch chậm. Con kéo dài 1-2 phút sau đó ngừng tim - ngừng thở.

V. NGUYÊN NHÂN

1. Tổn thương choán chở thường gấp

U não nguyên phát, di căn não, áp xe não.

2. Chấn thương sọ não

Máu tụ ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng cấp tính, đụng dập não, tụ máu dưới màng cứng mạn.

3. Tai biến mạch máu não

Xuất huyết dưới nhện, xuất huyết não (bán cầu, tiểu não), nhồi máu não, viêm tắc tĩnh mạch não, bệnh não do tăng huyết áp.

4. Viêm nhiễm

Viêm màng não, viêm não cấp (viêm não Nhật bản B, herpes, hội chứng Reye...)

5. Nguyên nhân chuyển hóa

Thiếu O2 não cấp, hạ glucose máu, giảm áp lực thẩm thấu, bệnh não do tăng CO2, rối loạn nội tiết (suy thượng thận cấp, bão giáp, điều trị corticoide kéo dài).

6. Ứng não thủy

Do tắc nghẽn, do giảm hấp thụ dịch não tủy thường sau viêm màng não, sau chảy máu màng não.

7. Các nguyên nhân khác

Do dị ứng, nhiễm độc não (chì, thiếc, tetracycline, axit nalixidic ; CO ; Ars ; uống quá nhiều Vitamine A, Corticoide (gây giảm u não hoặc còn gọi là TALNS lành tính, đóng thóp quá sớm ở một số trẻ.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân

1.1.Ngoại khoa

Đặc biệt trong u não, tụ máu do sang chấn, tụ máu và nhũn não rộng ở tiểu não, một số áp xe não.

1.2.Nội khoa

Cần thiết điều trị rối loạn hô hấp, hoặc chuyển hóa, con tăng huyết áp duy trì áp lực tưới máu não (60 - 80 mm Hg. Kháng sinh trong viêm màng não mủ, áp xe giai đoạn cấp, kháng siêu vi như trong viêm não do herpes simplex (acidovir = zovirax, xem bài viêm não).

Tránh thay đổi tư thế một cách đột ngột.

2. Điều trị triệu chứng

2.1.Loại bỏ các yếu tố ngoài sọ: Giảm áp lực tĩnh mạch: Nằm ngửa và nâng đầu lên khoảng 10-30° để tránh đè ép tĩnh mạch cảnh, tránh kích thích vật vã bằng an thần (seduxen) và giãn cơ (myolastan), kiểm soát sớm động kinh (valium,...)

- Điều trị rối loạn hô hấp để chống thiếu O₂ và tăng CO₂ (gây giãn mạch), nếu thở máy cần chú ý vì thở máy áp lực dương thời kỳ thở ra làm tăng áp lực tĩnh mạch, giảm cung lượng tim.

- Áp lực thẩm thấu hạ nén hạch nước và tránh dùng dung dịch nhược trương thẩm thấu.

2.2.Chống phù não

- Corticoide: Hiệu quả của nó thấy rõ trong phù do nguyên nhân mạch (vasogénique) như trong u não, áp xe não, chấn thương sọ. Thường dùng dexamethasone (Solu decadron ống 4 mg) lúc đầu bolus 10 mg, sau 4 mg mỗi 6 giờ. Thông thường dùng 16 - 24 mg/ngày hay Synacthène (Tetraconazole) 1- 2 mg/24 giờ.

- Điều trị giảm dịch trong não:

+ Lợi tiểu: Giảm thể tích ngoại bào và giảm áp lực tĩnh mạch, giảm tiết DNT (ít), Furosemide

với liều 1mg/kg tĩnh mạch thì hạ nhanh áp lực nội sọ. Còn dùng liều thông thường 1-2 ống kết quả vừa phải.

+ Dung dịch ưu trương: Mannitol 20% liều 0,25- 0,5-1,5g/ kg nhưng không quá 5g/kg/24 giờ. Tác dụng của manitol ngắn (3-5 giờ) nên thông thường chuyền 100ml 20% trong 1 giờ (XXX - XXXX giọt/phút) lặp lại mỗi 6 giờ. Không nên dùng kéo dài quá 3-5 ngày để tránh mất nước, độc cho gan - thận.

Glycerol tĩnh mạch 30% 20-40ml ngày 3-4 lần hoặc uống 2g/kg/ngày trong 10-15 ngày, ít phản ứng dội.

- Tăng thông khí: Tác dụng thông qua co mạch do giảm CO₂.

- Barbituric tĩnh mạch với liều gây mê làm giảm tưới máu và chuyển hóa ở não. Về cơ chế giảm phù của barbituric rất phức tạp (co mạch, an thần, hoặc làm bền màng tế bào....). Trong TALNS nặng thì nên kết hợp hô hấp hỗn trộn với thiopental 3-5 mg/kg tiêm tĩnh mạch 50 - 100mg lặp lại đến 2 - 4g/ngày đem lại kết quả khá tốt.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. *Trình bày các triệu chứng lâm sàng của hội chứng tăng áp lực nội sọ.*
2. *Trình bày các triệu chứng cận lâm sàng của hội chứng tăng áp lực nội sọ.*
3. *Trình bày các biến chứng của hội chứng tăng áp lực nội sọ.*
4. *Xử trí tăng áp lực nội sọ bằng nội khoa.*

HỘI CHỨNG LIỆT HAI CHI DƯỚI

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Trình bày cách khám một bệnh nhân liệt hai chi dưới.*
2. *Trình bày được các nguyên nhân gây liệt hai chi dưới theo thể.*

I. ĐỊNH NGHĨA

Liệt hai chi dưới là giảm hoặc mất vận động tự chủ hai chân do tổn thương vận động

trung ương hay noron vận động ngoại biên hai bên hoặc cả hai.

II. CÁCH KHÁM

1. Phản hồi bệnh sử: Cần khai thác kỹ các vấn đề sau:

- Cách khởi bệnh: Nhanh, đột ngột hay diễn ra từ từ.
- Các triệu chứng xuất hiện trong những ngày đầu: Sốt, đau lưng, đau chân, tê bì, rát bỏng, kim châm, kiến bò, giảm cảm giác ở hai chân, đau tăng khi gắng sức, khi vận động...
- Triệu chứng xuất hiện trong ở những ngày sau: Rối loạn vận động, bí đại, tiểu tiện, loét, teo cơ...
- Tiền sử: Chân thương cột sống, nhiễm trùng mủ ở vùng nào đó trên cơ thể, lao phổi, u phổi, u vú...

2. Khám lâm sàng

2.1. Thần kinh

- Cần khám kỹ vận động đánh giá mức độ liệt: Giảm hay liệt hoàn toàn hai chân, đều hay không đều ở hai bên; trương lực cơ tăng hay giảm kết hợp với khám phản xạ để đánh giá liệt cứng hay mềm, nếu liệt co cứng phải tìm dấu hiệu tự động tuỷ, chú ý khám kỹ các phản xạ bệnh lý khi liệt mềm do tổn thương trung ương.
- Khám cảm giác nông, sâu so sánh ngọn chi và gốc chi, phải định khu chính xác vị trí tổn thương dựa vào ranh giới rối loạn cảm giác nếu tổn thương trung ương.
- Khám dinh dưỡng, cơ tròn đánh giá mức độ rối loạn để có biện pháp săn sóc tiếp theo.

2.2. Toàn thân

- Chú ý các điểm gù - vẹo bất thường ở cột sống, các điểm đau khu trú, phù ở lưng, hai chân.
- Khám kỹ nội khoa tránh bỏ sót các nguyên nhân từ cơ quan khác di căn tới, ở nam chú ý tuyến tiền liệt, nữ chú ý vú, phần phụ...
- Khai thác kỹ tiền sử tâm thần nếu nghi ngờ nguyên nhân tâm lý.

3. Cận lâm sàng

Chụp X-quang quy ước vùng cột sống nghi ngờ tổn thương dựa vào ranh giới rối loạn cảm giác theo các tư thế thẳng, nghiêng, nghiêng 3/4. Tìm các bất thường vẹo cột sống, thoái hoá, các thay đổi đường kính ống sống, lỗ liên hợp, các tổn thương do lao, chấn thương, ung thư...

Chọc dò dịch não tuỷ: Kết quả xét nghiệm sinh hoá, tế bào có thể thay đổi tuỳ theo nguyên nhân viêm hay do u chèn ép. Nếu do viêm nhiễm có thể thấy thay đổi protein và tế bào, nếu do khối u chèn ép sẽ có hiện tượng phân ly đậm - tế bào.

Điện cơ đồ là xét nghiệm cần thiết với các bệnh tổn thương thần kinh ngoại biên (viêm đa dây thần kinh, viêm đa rễ dây thần kinh).

Chụp tuỷ sống có cản quang giúp chẩn đoán với các tổn thương ép tuỷ, thoát vị đĩa đệm cột sống, viêm màng nhện tuỷ. Một số trường hợp đặc biệt có thể kết hợp bơm thuốc cản quang vào dịch não tuỷ kết hợp với chụp cắt lớp vi tính khu trú ngang mức tổn thương để xác định nguyên nhân.

Với ưu điểm tạo ảnh không gian 3 chiều, hiện nay chụp cộng hưởng từ tuỷ sống là xét nghiệm quan trọng và có giá trị nhất để chẩn đoán xác định đồng thời tìm nguyên nhân liệt hai chân. Chụp cộng hưởng từ ở T1, T2, không và có tiêm对比 quang từ gadolinium cho phép thấy các thành phần (cột sống, hệ thống dây chằng, khoang ngoài và dưới màng cứng, túi cùng, tuỷ sống...), liên quan giữa các thành phần này và có thể phần nào thấy được nguyên nhân.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào hai tiêu chuẩn sau đây:

- Cơ lực giảm hay mất ở hai chi dưới.
- Có sự thay đổi về phản xạ gân xương ở hai chi dưới nhưng phản xạ bàn chân cơ vẫn bình thường.

2. Chẩn đoán thể liệt và nguyên nhân

2.1 Nếu khám thấy phản xạ gân xương tăng, trương lực cơ tăng (quan trọng nhất là phản xạ gân xương vì rằng có những trường hợp phản xạ gân xương tăng nhưng trương lực vẫn giảm) đó là liệt cứng. Liệt cứng là tổn thương nơron vận động trung ương. Nếu tổn thương trung ương ta phải trả lời câu hỏi đó là chèn ép tuỷ hay viêm vì nó liên quan đến điều trị nội hoặc ngoại khoa.

Bảng 1.8:Sự khác nhau giữa chèn ép tuỷ và viêm tuỷ

Dấu chứng	Chèn ép tuỷ	Viêm tuỷ
Khởi đầu	Từ từ (thường)	Đột ngột
Triệu chứng bắt đầu	Đau kiểu rẽ, diện chèn ép mất hoặc giảm cảm giác	Nhiễm trùng
Diễn biến	Liệt co cứng nhiều	Liệt mềm - cứng
Phản xạ 3 co	(+)	±
DNT	Phân ly đậm - tế bào	Protein và tế bào tăng
Nghiệm pháp Q.S	(-)	Bình thường (+)

Chụp tuy cản quang	Có hình tắc phù hợp với vị trí rối loạn cảm giác	Bình thường
X.quang cột sống	Bất thường hoặc bình thường	Bình thường

- Nguyên nhân chèn ép tuy:

+ Lao cột sống: Đau 1-2 đốt sống khi sờ, gồ hoặc đau theo nhanh tuy tự nhiên. Ở trẻ em dễ phát hiện hơn, trẻ thường đau khi vận động cột sống hoặc khi đứng nhiều. Trẻ không cúi được vì cứng cột sống (có thể do đau), đau tăng về đêm. Cột sống thường lồi ra và đau. Ở người lớn ít thấy đốt sống lồi ra sau hay cong lại. Cần tìm áp xe dưới xương sườn mườn hai cạnh cột sống, trên hố thượng đòn, mặt trong đùi kheo chân. Cần hỏi kỹ tiền sử gia đình, láng giềng, bản thân, khám kỹ phổi, làm các xét nghiệm IDR, chụp phổi... X.quang cột sống khu trú là cần thiết cho nhiều hình ảnh khác nhau tùy giai đoạn. Nhẹ nhất là phá hủy mâm kê trên dưới, đổi xứng (mờ mắt giới hạn, có thể có hình khuyết đổi xứng nên thường gọi là hình ảnh soi gương). Nếu tồn thương kéo dài đưa đến xẹp đốt sống hoặc hẹp khe liên đốt. Ngoài ra có thể thấy áp xe lạnh cạnh cột sống (1/2 hình thoi hoặc hình thoi).

+ Ung thư đốt sống: Thường gặp ở tuổi lớn, thường là thứ phát sau ung thư tuyến tiền liệt, dạ dày, cổ tử cung, vú, phổi...lúc đầu liệt cứng sau chuyển sang liệt mềm. Đau cột sống có thể ở nhiều đốt sống. Chụp cột sống nếu đốt sống có hình ảnh ngà voi là ung thư tiên phát. Còn ung thư thứ phát (di căn) phá hủy đốt sống, tiêu xương, đốt sống có thể xẹp nhưng khoảng liên đốt (đĩa đệm) không bị xẹp lại như bệnh Pott (lao cột sống).

+ Aipxe ngoài hoặc dưới màng cứng: Có biểu hiện nhiễm trùng (cần tìm ổ tiên phát như, nhọt nhất là cạnh cột sống) kèm đau vùng cột sống khi ho, hắt hơi, vận động đau tăng đau khi ấn. Dịch não tuỷ ngoài hiện tượng tắc nghẽn có tế bào trung tính tăng. Chụp cột sống có thể thấy tồn thương đốt sống tương ứng (hình ảnh tiêu xương, mất giới hạn bì ngoài đốt sống).

+ U nội và ngoại tuỷ: U ngoại tuỷ thường là u dây thần kinh (Neurinome) với dị cảm hay đau rẽ khu trú một bên, tiến triển rất chậm, nặng hơn rối loạn cảm giác ở chi từ dưới lan lên (gọi là rối loạn cảm giác kiểu hướng thượng). Chụp cột sống 3/4 thường thấy lỗ liên hợp rộng ra. Chụp tuy cản quang có hình ảnh lòng chảo. Chụp cộng hưởng từ thấy hình tròn hay hình bầu dục ngầm thuộc gadolinium nhiều thấy rõ ở T1. Tiên lượng loại u này tốt nếu phẫu thuật sớm. Còn u nội tuỷ thường ít gặp hơn so với u ngoại tuỷ, là u nguyên phát thường gặp nhất là u tế bào ống nội tuỷ, sau là u tế bào hình sao. Triệu chứng lâm sàng khởi đầu không điển hình. Rối loạn cảm giác chủ quan là những dấu hiệu đầu tiên nhưng kín đáo, khó định khu chính xác vị trí tồn

thương. Hội chứng tháp xuất hiện muộn, rồi loạn cơ tròn thấy sớm nếu u ở vùng thấp. Dựa vào phân ly cảm giác kiểu rỗng tuỷ (mất cảm giác nhiệt và đau, còn cảm giác sờ) có thể xác định vị trí tổn thương nội tuỷ. Nếu u phát triển thì rối loạn cảm giác lan từ trên xuống. Chụp tuy cản quang thấy hình hai cột.

+ Thoát vị đĩa đệm cột sống: Phần lớn là thoát vị một bên gây chèn ép tuỷ cùng bên, liệt hai chân khi thoát vị lớn đường giữa, thường sau một cử động mạnh, đột ngột như thể thao, tai nạn. Bệnh có thể tự phát ở những người bị loạn dưỡng sụn.

+ Viêm màng nhện dày dính (do giang mai hoặc lao) vừa có triệu chứng ngoại biên (nơi dày) rải rác và triệu chứng trung ương (dưới nơi tổn thương) thường không đối xứng. Phát hiện được nhờ xét nghiệm BW hoặc phản ứng bì lao, chụp phổi có thể phát hiện lao tiên phát, xét nghiệm dịch não tủy có phân ly đậm - tế bào...

- Nguyên nhân không do chèn ép tuy:

+ Viêm tuy kiểu Erb và các nguyên nhân khác không chèn ép tuy. Tiến triển từ từ với què tuy từng lúc. Có từng đợt rối loạn vận động (đi lại khó) và rối loạn cảm giác, cơ tròn (tiêu khó) sau đó lại bình thường rồi lại có đợt khác. Càn hỏi ký tiền sử, làm các phản ứng huyết thanh ở máu và dịch não tủy về giang mai.

Ngoài viêm tuy có thể gặp những bệnh hiếm gặp sau:

+ Thiếu máu tuy: Có hiện tượng què tuy khi đi lại nhiều, nếu ở người lớn tuổi thường do xơ vữa động mạch.

+ U liềm đại não: Nhức đầu, liệt cứng 2 chi dưới, chụp sọ thẳng nghiêng có thể thấy dày màng não do vôi hóa. Tốt nhất chụp não cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ não.

+ Xơ cứng rải rác (Sclérose en plaque): Thường gặp ở người trẻ. Có dấu chứng tổn thương tháp, rối loạn cảm giác rải rác, hội chứng tiêu não, viêm dây thị. Bệnh tiến triển thành từng đợt.

+ Xơ cứng cột bên teo cơ: Khởi đầu ở tuổi trung niên, tiến triển từ từ với teo cơ, giật sợi ở cơ mô cái út, cái, liên đốt bàn tay (kiểu Aran-Duchene) hay ở nơi khác là do tổn thương ngoại biên (sưng trước tuy). Tổn thương trên xen kẻ với các dấu hiệu tổn thương noron vận động trung ương. Có nghĩa vừa tổn thương tháp vừa tổn thương ngoại biên nhưng không có rối loạn cảm giác.

+ Rỗng tuy sống: Phân ly cảm giác kiểu rỗng tuy, liệt cứng, teo cơ kiểu Aran-Duchene.

+ Bệnh Wesphal - Strumpel (liệt cứng kiểu tuy) chỉ tổn thương tháp nhưng đối xứng, từ từ nặng dần không có tổn thương noron vận động ngoại biên, tiêu não và cảm giác.

- + Bệnh Little ở trẻ em, hai chân duỗi cứng và bắt chéo, kém phát triển trí tuệ, có thể có động kinh, múa giật, múa vờn do xơ não từng điểm (do giang mai hoặc siêu vi lúc còn bào thai)
- 2.2 Khi khám thấy phản xạ gân xương giảm hoặc mất, trương lực cơ giảm, giảm hoặc mất vận động 2 chi dưới. Đây là trường hợp liệt mềm. Liệt mềm thì có thể do tổn thương noron vận động ngoại biên (luôn luôn liệt mềm) hoặc tổn thương noron vận động trung ương. Vậy nó khác nhau điểm nào?

Bảng 1.9: Phân biệt tổn thương ngoại biên và trung ương

Dấu chứng phân biệt	Tổn thương ngoại biên	Tổn thương trung ương
1. Vận động	Mất toàn bộ vận động	Mất vận động hữu ý I không hoàn toàn
2- Phản xạ gân xương	Mất phản xạ	Mất hoặc giảm sau đó tăng ((21 ngày))
3- Phản xạ da bụng	Bình thường	Giảm hoặc mất (+)
4- Phản xạ bệnh lý	Không bao giờ có (-)	Kiểu dẫn truyền
5- Cảm giác	Rối loạn kiểu rẽ, dây	Có
6- Cơ tròn rối loạn	Không, trừ tổn thương đuôi ngựa	Không hoặc ít do hạn chế cử động
7- Dinh dưỡng	Teo cơ nhanh	Âm tính
8- Phản ứng thoái hóa điện	Dương tính	

Nguyên nhân gây liệt mềm 2 chi dưới: Tùy thuộc tổn thương noron trung ương hoặc ngoại biên.

- Nguyên nhân tổn thương noron ngoại biên:

- + Viêm đa rẽ dây thần kinh: Rối loạn vận động, cảm giác, dinh dưỡng đối xứng từ ngọn chi lan vào gốc chi, phân ly đạm- tê bào trong dịch não tủy.
- + Viêm đa dây thần kinh: Thiếu vitamin B1, ngộ độc INH, Emetin, bạch hầu, rượu, porphyria, viêm đa dây thần kinh phì đại tuần tiến (Déjerine-Sotras). Rối loạn cảm giác, vận động, dinh dưỡng từ ngọn chi vào nhưng thường chậm. Có những dấu hiệu khác kèm theo tùy nguyên nhân (thiếu B1 gây phù, suy tim...)
- + Viêm sừng trước tuy cấp hoặc mãn: Nếu cấp thường ở tuổi 1-2 đến 5-6 tuổi đột ngột sau vài ngày, sốt, liệt, đổi xứng, teo cơ nhanh. Không có rối loạn cảm giác.

- + Teo cơ tuần tiền Charcot-Marie-Tooth, teo cơ mác đối xứng, mang tính gia đình, dáng đi kiểu ngựa (Steppage), có giật sợi.
- Nguyên nhân tổn thương vận động trung ương:
 - + Viêm tủy cắt ngang: Khởi đầu đột ngột, cùng một lúc biểu hiện giảm hoắc mất cơ lực, trương lực cơ giảm; giảm hoắc mất cảm giác toàn bộ dưới nơi tổn thương. Rồi loạn cơ tròn trầm trọng kiểu không tự chủ. Nguyên nhân thường do siêu vi hoặc giang mai. Chuyển sang liệt cứng thường sau 21 ngày.
 - + Viêm tuỷ thị thần kinh, còn gọi là bệnh Devic. Nguyên nhân chưa rõ, có thể do độc tố của virus hay giai đoạn đầu của bệnh xơ cứng rải rác. Kèm theo liệt hai chân người bệnh thấy giảm thị lực thậm chí mù mắt, có ám điểm trung tâm và thu hẹp thị trường.
 - + Viêm tuỷ cấp rải rác, có nhiều ổ tổn thương nằm rải rác ở tuỷ sống. Triệu chứng lâm sàng đa dạng, tuỳ theo tổn thương.
 - + Viêm tuỷ do nhiễm khuẩn khác: Có thể do tụ cầu vàng (mụn, nhọt, viêm cơ ...), liên cầu (nhiễm trùng tiết niệu, sau đẻ ...), hay do trực khuẩn lao.
 - + Chấn thương đứt ngang tủy.
 - + Nhũn tủy thường do xơ vữa, hoặc viêm mạch máu tủy do giang mai hoặc lao, sau tiêm thuốc tê, lipiodol, chèn ép động mạch tủy do u, thợ lặn sâu lên quá nhanh... Thường đột ngột liệt hai chi dưới, rồi loạn cơ tròn kiểu bí đại tiểu tiện hoặc khó đại tiểu tiện. Có thể hồi phục chuyển sang liệt cứng.
 - + Chảy máu tủy: Khởi bệnh đột ngột với đau lưng và liệt, rồi loạn cảm giác hai chân kèm rối loạn cơ tròn đồng thời thường do u mạch. Chẩn đoán nhờ chụp cộng hưởng từ.
 - + Nhũn não ở hai động mạch não trước, chủ yếu ở người già, liệt nhẹ hai chi dưới nên đi chậm, bước nhỏ, rối loạn trí tuệ (nhầm lẫn, quên) thường không có rối loạn cảm giác, nhưng hay có rối loạn cơ tròn.

3. Diến biến lâm sàng

3.1. Liệt mềm chuyển sang liệt cứng: Khi bị tổn thương đột ngột, cấp tính (sang chấn, viêm tuỷ cấp ...) do hiện tượng "choáng tuỷ", liệt mềm hai chân kèm rối loạn vận động, phản xạ, cảm giác dưới nơi tổn thương, rối loạn cơ tròn ... Giai đoạn tiếp theo gọi là tuỷ tự động (thường sau 21 ngày), tuỷ ra khỏi hiện tượng "choáng", dần hồi phục và trở lại chức năng ban đầu; vận động, phản xạ gân xương thấy trở lại, nhưng do bó tháp bị tổn thương, liên lạc giữa tuỷ và vỏ não vẫn bị gián đoạn, sừng trước tuỷ mất kiểm soát nên tăng cường quá mức làm xuất hiện phản xạ tự

động tuỷ.

3.2. Liệt cứng chuyển sang liệt mềm: Bệnh nhân đang liệt cứng hai chân dần dần thấy chuyển sang mềm là tiền lượng xấu do tuỷ bị hoại tử mất chức năng.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Một bệnh nhân vào đi lại khó khăn hoặc không đi được cần loại trừ bệnh cơ xương khớp gây hạn chế vận động (chú ý viêm khớp, cơ). Phản xạ hai chi dưới bình thường.
- Thường dễ nhầm với viêm tắc động mạch hai chi dưới. Ở đây có đau cách hói (đau hai bắp chân khi đi lại, nghĩ một lúc lại hết nhưng nếu đi lại thì lại đau). Phản xạ hai chi dưới bình thường. Chẩn đoán nhờ chụp động mạch hai chân, thấy có hiện tượng hẹp động mạch.
- Liệt cơ năng trong hysterie do sang chấn tâm lý không có tổn thương thực thể. Thường xảy ra ở bệnh nhân nữ, trẻ, nuông chiều. Có mâu thuẫn giữa bệnh sử và tiến triển, giữa triệu chứng lâm sàng và sinh lý và khám thực thể không tìm thấy phản xạ bệnh lý, trương lực cơ bình thường.
- Liệt chu kỳ do rối loạn chuyển hóa K⁺ (Wesphal - hạ K⁺, Gamstorps -tăng K⁺, có thể K⁺ bình thường) xảy ra đột ngột ở nam trẻ, tái phát nhiều lần, đỡ nhanh chóng, mất phản xạ gân xương và phản xạ bản thân cơ. Xét nghiệm có thay đổi ion K⁺.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Trình bày cách khám một bệnh nhân liệt hai chi dưới.
2. Hãy nêu sự khác nhau giữa chèn ép tuỷ và viêm tuỷ.
3. Hãy phân biệt sự khác nhau giữa tổn thương noron ngoại biên và trung ương.
4. Hãy kể các nguyên nhân tổn thương noron ngoại biên gây liệt hai chi dưới.
5. Hãy kể các nguyên nhân tổn thương noron trung ương gây liệt hai chi dưới

THĂM DÒ THĂM DÒ HỆ THẦN KINH

MỤC TIÊU HỌC TẬP

- 1.Nêu được nguyên tắc của một số thăm dò chức năng thường được sử dụng trong lâm sàng thần kinh.
- 2.Nêu được chỉ định và chống chỉ định của một số thăm dò chức năng được sử dụng trong lĩnh vực thần kinh.
- 3.Nêu được chỉ định và chống chỉ định kỹ thuật chọc dò dịch não tuỷ.

4.Nếu được các biến chứng có thể gặp khi chọc dò dịch não tuỷ.

4.Trình bày về tính chất, thành phần dịch não tuỷ trong một số trường hợp bệnh lý.

Bệnh lý thần kinh rất phức tạp và đa dạng đòi hỏi phải thăm khám kỹ lưỡng mới phát hiện được. Tuy nhiên để có thể chẩn đoán chắc chắn và chính xác nhiều khi cần có các phương tiện thăm dò cận lâm sàng. Dựa vào các phương pháp thăm dò chúng ta có thể chia thành 3 nhóm chính sau đây:

-Xét nghiệm hình ảnh

-Xét nghiệm điện sinh lý - thăm dò chức năng

-Xét nghiệm sinh hóa - tế bào

I. XÉT NGHIỆM HÌNH ẢNH

1. Chụp X quang sọ và cột sống thông thường

1.1.Chụp X quang sọ

- Chỉ định: Trong chấn thương sọ não, nghi tăng áp lực nội sọ, đau đầu kéo dài, bất thường ở xương sọ...

- Kết quả: Chụp phim sọ cho biết nhiều tổn thương có ý nghĩa chẩn đoán như:

+ Hình ảnh nứt xương sọ trong chấn thương sọ.

+ Hình ảnh tiêu xương mott hay nhiều ổ trong u đà tủy xương, di căn, bệnh Paget, viêm tủy xương, viêm xương, u mô bào X...

+ Thay đổi cấu trúc hố yên trong một số u tuyến yên, u vòm họng, u màng não...có thể làm hố yên sâu hơn 9mm, riêng u ky sắc thì làm cho hố yên rộng ra trên 12mm.

+ Ông tai trong rộng ra một bên (chụp tư thế Stenvers là tia qua lỗ chẩm xương gò má)hơn bên đối diện từ 2mm trở lên gấp trong u dây VIII.

+ Dấu hiệu tăng áp lực nội sọ: Dãn khớp sọ ở trẻ em và thanh niên dưới 25 tuổi (quá 2mm là bệnh lý). Có thể thấy dấu ấn ngón tay đó là do các hồi, cuốn não đè ép vào xương sọ lâu ngày, nó chỉ có giá trị khi thấy ở thùy thái dương-định. Thấy được các vệt đen ngoằn ngoèo trên phim sọ là do các tĩnh mạch dãn trong tăng áp lực nội sọ, thường thấy sau 3-4 tháng bị tăng áp lực nội sọ.

+ Các nốt canxi hóa: Có thể là sinh lý nhu đong vôi tuyến tung (40-50% từ lứa tuổi 20-60), đám rối mạch mạc ở sừng trán, chẩm, thái dương và có thể thấy ở não thất III-IV. Khi canxi hóa tuyến

tùng lúc dưới 20 tuổi là bệnh lý (u tuyến tùng). Ngoài ra còn thấy trong u thần kinh đệm ít nhánh (80%), u tế bào hình sao (20%), u sọ hầu (18%), củ lao...các loại trên chỉ có một nốt đóng vôi, còn vôi hóa rải rác trong u máu Sturge-Weber, bệnh Fahr, bệnh Reclininghaussen, Toxoplasme, áu trùng sán lợn (cysticercose).

1.2.Chụp cột sống: Nó có ý nghĩa chẩn đoán không những bệnh lý cột sống mà còn một số bệnh lý tuy sống.

- Chỉ định: Chấn thương cột sống, chèn ép tủy, thoát vị đĩa đệm, biến dạng cột sống...

- Kết quả:

+ Đặc biệt chú ý đến đốt sống cổ, nhất là C1-2 cần phải chụp ở tư thế Hartmann (chụp thẳng há miệng và hơi ngửa đầu). Bình thường đường lưỡng chẩm đi ngang sát bờ trên của mõm nha. Khi mõm nha vượt quá đường lưỡng chẩm hoặc trên đường Chamberlain (nối từ vòm khâu cái với thành sau dưới lỗ chẩm) hay trên đường Megregor (nối vòm khâu cái với thành sau dưới của lỗ chẩm) gấp trong hai trường hợp đó là gãy mõm nha và bệnh Arnold - Chiari, nhưng trong gãy mõm nha có khe sáng giữa mõm nha và thân C2.

+ Ở cột sống lưng chụp thẳng, đốt sống có hình chữ nhật, còn ở thắt lưng hình chữ nhật nhưng thắt hai bên. Nếu mõm ngang của L5 dính vào xương chậu gọi là cùng hóa L5. Có thể thấy được gãy đốt sống, hình ảnh tiêu xương trong ung thư hay viêm, xẹp hẹp đĩa đệm và thân đốt sống trong lao cột sống ngoài ra còn thấy áp xe lạnh cạnh cột sống, ống sống rộng ra trong u nội tủy gọi là triệu chứng Elcberg, hẹp ống sống bẩm sinh hay mắc phải (thường do thoái hóa). Chụp nghiêng chú ý đường cong sinh lý: đoạn cổ uốn ra trước, lưng ra sau, thắt lưng ra trước. Nếu mất đường cong sinh lý là bệnh lý. Trong một số trường hợp phải chụp 3/4 hai bên để so sánh và thấy được lỗ liên hợp nơi các rễ thần kinh đi ra. Rộng 1 lỗ liên hợp gấp trong u dây thần kinh. Hẹp lỗ liên hợp gấp trong u xương tăng sinh hay trong thoái hóa cột sống.

2. Chụp cắt lớp vi tính (computed tomography)

2.1. Chụp cắt lớp vi tính não

- Chỉ định: Chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, các tổn thương do viêm, u não, dị tật bẩm sinh não và các bệnh thoái hóa thần kinh.

2.2.Chụp cắt lớp vi tính cột sống tuy

Đòi hỏi phải xác định rõ vùng nghi ngờ trên lâm sàng. Có 2 kiểu cắt lớp theo bình diện của đĩa đệm trong bệnh lý đĩa đệm và bình diện thẳng góc với ống sống để đo đường kính và thành phần của tuy. Không nên tiêm cản quang để đánh giá xương như trong chấn thương, dị dạng ống sống,

kích thước khoang dưới nhện, hình các rễ thần kinh...(như chụp tuy cản quang) cho biết:

+ Ngoài màng cứng có 3 loại tổn thương đó là di căn xương (tiêu xương, lấp đầy khoang ngoài màng cứng do chèn ép rễ tuy bắt chất cản quang), u xương nguyên phát (hình ảnh đồng nhất tăng tỷ trọng) và viêm đĩa đệm - đốt sống (phá hủy xương, vỡ vỏ xương, có hiện tượng di lệch đè ép...)

+ Chèn ép trong màng cứng ngoài tuy: Cũng có 3 loại đó là u thần kinh (u bắt chất cản quang qua đường tinh mạch, có giới hạn rõ chèn ép trực tuy, hình đồng hồ cát), u màng não tuy thường có vôi hóa, u ác tính (không đồng nhất, không rõ giới hạn và ngấm cản quang không đều).

+ Chèn ép trong tuy thường có 4 loại sau: rỗng tuy (giảm tỷ trọng ở trung tâm tuy), u kén (giảm tỷ trọng trung tâm bờ mõing và tuy phình ra không đều), u không mạch (tuy to ra không đều, bắt cát cản quang) và u mạch (giới hạn rõ, bắt chất cản quang và giảm tỷ trọng kế cận là u máu nguyên bào, còn dị dạng động tinh mạch thì u bắt cản quang với hình ảnh thông động tinh mạch).

- Thoát vị đĩa đệm: Ở cổ và lưng không tiêm cản quang thì không phát hiện được, còn ở thắt lưng cho thấy cắt cụt rõ lớp mỡ ngoài màng cứng vùng lỗ ghép.

Khi tiêm cản quang thì thấy được thoát vị ở mọi vị trí. Lưu ý thoát vị đĩa đệm hay gấp ở thắt lưng cũng nên tốt nhất là chụp bao rễ ở tư thế ngồi.

3. Cộng hưởng từ (Magnetic resonance imaging=MRI) não tuy

Thu thập các tín hiệu phát ra của cơ thể dưới tác dụng của từ trường mạnh bên ngoài cho phép tất cả nguyên tử của cơ thể hướng theo một bình diện song song với từ trường. Sau đó người ta phá vỡ thế cân bằng đó bằng một sóng kích thích, tùy theo thời gian cần thiết để mọi nguyên tử trở lại trạng thái ban đầu (thời gian thoát điện tích) chúng ta có T1 ứng với thời gian 600ms còn T2 là 1200 ms. Có thể cắt ở mọi bình diện, có thể tiêm Gadolinium. Khác với chụp cắt lớp là không chỉ định tuyệt đối khi có máy tạo nhịp, kim loại trong ống mắt, cắp kim loại, khớp háng giả và không thể thực hiện được trong giai đoạn hồi sức hoặc lúc bệnh nhân vật vã.

Các chỉ định của MRI cũng như CTscan nhưng nó cho hình ảnh tốt hơn, nhất là tổn thương ở hố sau và tuy sống, phát hiện nhồi máu não ngay từ trong những giờ phút đầu.

4. Chụp động mạch não - tuy

Phương pháp này được Ergas Moniz đề xuất năm 1927 là phương pháp chụp hình hệ động mạch não tuy bằng cách bơm cản quang tan trong nước như vasotраст, urographin, omnipaque...vào mạch máu. Từ đó đã có nhiều kỹ thuật cải tiến như chụp hàng loạt và nay có chụp đánh số, không gian 3 chiều (Scanner xoắn+ Scanner hélicoidal) cho thấy một cách hoàn hảo về mạch

máu não.

- Chỉ định:

- + Tắc nghẽn hay hẹp mạch hệ cảnh, sống nền
- + Dị dạng mạch (phình động mạch, thông động tĩnh mạch)
- + Tồn thương choán chõ trong nội sọ (u, máu tụ, apxe...)

- Chống chỉ định:

- + Dị ứng với cảm quang
- + Suy thận cấp.
- + Suy chức năng gan nặng.
- + Rối loạn đông máu.
- + Tăng huyết áp không ổn định, viêm nội tâm mạc và nhồi máu cơ tim chưa ổn định.

Hình ảnh bình thường của động mạch hệ cảnh ở các tư thế:

Hình 2.1: Chụp thẳng : NT: Động mạch não trước, NG: Động mạch não giữa

Hình 2.2 : Các động mạch ở tư thế chụp nghiêng

- Biểu hiện bệnh lý:

- + Hẹp thường nằm ở vị trí xi phông và nguyên ủy của động mạch cảnh trong, động mạch óng sống đoạn nằm trong lỗ ngang, ít thấy ở động mạch trong sọ ngoài còn tăng huyết áp ác tính nhưng lúc này lại co mạch toàn bộ.
- + Dị dạng mạch: Phình động mạch thường gấp ở đa giác Willis, còn thông động tĩnh mạch lại ở bề mặt phần sau vỏ não với hình ảnh các búi mạch.
- + Máu tụ ngoài và dưới màng cứng cho hình ảnh vô mạch tương ứng dạng hình thoi nằm sát xương sọ và hình liềm.
- + Choán chõ trong hộp sọ: U, ápxe hay máu tụ. Nếu choán chõ ở thùy trán thường đầy nhánh động mạch não trước rất nhiều khi chụp nghiêng. Choán chõ thùy đỉnh đầy điểm Sylvien xuống dưới ở phim thẳng, còn ở phim nghiêng các nhánh động mạch não giữa cũng bị đầy xuống. Ở thùy thái dương trên phim thẳng điểm Sylvien bị đầy lên trên, trên phim nghiêng động mạch não giữa cũng bị đầy lên. Ở thùy chẩm rất ít thay đổi, nếu u lớn có thể thấy các động mạch não giữa, động mạch não trước như bị đan xếp lại. Ngoài ra choán chõ trong nội sọ còn cho thấy hình ảnh

của tăng áp lực nội sọ đó là các mạch máu bị căng (ít uốn lượn) do phù não làm biến mất các rãnh giữa các hòn não. Nhìn chung tổn thương hệ thống nền khó phát hiện hơn hệ cảnh. Nếu chụp ở pha muộn (4-7 phút sau) thì thấy hệ tĩnh mạch, nó cũng cho thấy tắc tĩnh mạch với hình ảnh trực tiếp là rõ ràng và không đều còn gián tiếp có thể thấy dãn tĩnh mạch và chảy ngược dòng.

5. Chụp tủy sống (myelographie): Đưa chất cản quang tan trong nước vào đường thắt lưng họa hoằn theo đường dưới chẩm, cho phép phát hiện chèn ép tủy qua hình sau:

Hình 2.3 :A: Tuỷ bình thường (1.Tuỷ sống, 2. Dịch não tuỷ) B: U nội tuỷ

C: U màng tuỷ, D: U dây thần kinh

Ngoài ra còn cho thấy chèn ép tủy từ cột sống. Chụp nhuộm tủy sống còn phát hiện thoát vị đĩa đệm với hình ảnh cắt cụt một rễ, đầy một rễ, hình ảnh dừng hoàn toàn cản quang ngang mức chèn ép.

6. Siêu âm và doppler mạch não: Những thay đổi mạch vùng cổ là nguyên nhân thường gặp gây tai biến mạch não. Dùng hệ siêu âm B, độ quét nhanh hoặc quét điện tử cho hình ảnh thời gian thực bằng hai thiết đồ dọc và ngang. Thường phối hợp với Doppler mạch liên tục hoặc Doppler xung (Doppler pulsé)

- Chỉ định:

- + Tai biến mạch máu não thoáng qua.
- + Tai biến mạch máu não hình thành.
- + Nghi bóc tách thành động mạch.
- + Đánh giá động học và băng hẹp mạch não.
- Các bất thường chính trên hình ảnh siêu âm doppler.

Bảng 2.1: Hình ảnh mạch máu bệnh lý trên siêu âm doppler

STT	Kiểu tổn thương	Doppler	Siêu âm
1	Quá tải thành mạch	Dãn rộng các đường cong tốc độ Biến mất các sóng thứ phát Rối loạn kín đáo dòng chảy khi nghe	
2	Măng xơ vừa không gây hẹp	Không thấy được Có giá trị đánh giá ảnh hưởng ở	

		hạ lưu	
3	Hẹp	Mức độ tăng vọt tốc độ Tiếng động càng nhỏ thì hẹp càng khít Tỷ lệ %: vừa 50-70%, khít 70-90%, rất khít 95%	Cục nghẽn mới có rất ít đặc tính siêu âm Hẹp khít hay tiền nghẽn không thấy trên siêu âm gọi ý cục nghẽn mới
4	Tắc mạch	Tắc mạch giới hạn tai nghe được Âm thanh liên tục	
5	Tắc	Mất toàn bộ tín hiệu doppler Đảo ngược dòng chảy trong động mạch khi tắc mạch	
6	Bóc tách	Dấu hiệu huyết động của hẹp hay tắc	Tăng cường kính động mạch vì máu tụ trong thành mạch SA trong huyết quản bất thường thứ phát do máu tụ và hay kèm huyết khối
7	Phồng mạch	Giảm tốc độ	Dẫn cục bộ kèm mất sự song song của các thành mạch
8	Loạn sản sợi cơ	Tăng lưu lượng và tốc độ Động mạch nhỏ và không đều với các đường kính khác nhau liên tiếp và rối loạn dòng chảy	
10	Co thắt mạch tại não	Qua doppler xung có tốc độ >200 mm/s	

II. XÉT NGHIỆM ĐIỆN SINH LÝ VÀ THĂM DÒ CHỨC NĂNG

1. Điện não đồ (électroencephalographie)

Điện thế phát sinh từ những noron được ghi qua các điện cực đặt trên da đầu sau khi đã khuyếch đại hàng triệu lần. Các chương trình được dùng đó là đạo trình dọc và ngang, thường mắc lưỡng cực kèm theo ghi điện tim trên một chuyên đạo. Điện não được ghi khi đã gội sạch đầu, nghỉ ít nhất 10 phút, ghi bình thường sau khi làm test tiêu chuẩn để chỉ tất cả đạo trình có cùng một tiêu chuẩn dao động 100mm=100 microvol và để hằng số thời gian 0,3 giây, tốc độ 7,5 ; 15 và 30mm/giây. Ghi khi mở mắt và khi nhắm mắt, đôi khi phải làm một số nghiệm pháp để bộc lộ bệnh lý.

-Nghiệm pháp mở mắt - nhắm mắt sử dụng trong mọi trường hợp, làm 3-4 lần trong một cuộc ghi. Bình thường khi mở mắt giảm hoặc mất có nghĩa bị ức chế gọi là hiệu ứng Berger, khi nhắm mắt lại xuất hiện. Bệnh lý là hiệu ứng đảo ngược.

-Nghiệm pháp thở sâu: Thở sâu trong 3 phút bình thường điện thế sóng (tăng lên còn tần số không đổi). Ở người trưởng thành cuối nghiệm pháp có thể thấy xuất hiện sóng Theta ở vùng trước 2 bên. Nghiệm pháp này có giá trị trong động kinh (làm xuất hiện sóng kịch phát).

-Nghiệm pháp kích thích ánh sáng ngắn quang làm biến đổi tính nhịp của não đồ nền tương ứng với số chớp sáng nên gọi là tính đồng hóa nhịp, cũng có khi não hưởng ứng gấp đôi hoặc giảm hai lần chủ yếu vùng chẩm. Bệnh lý là khi có sự đồng hóa, mất cân xứng về nhịp đồng hóa, xuất hiện nhịp đồng hóa ở vùng trán, xuất hiện sóng kịch phát.

-Nghiệm pháp ấn động mạch cảnh trong 10-40 giây tối đa một phút, ở người bình thường không thay đổi điện não. Nếu bị tắc động mạch cảnh bên đối diện nơi đè ép hoặc hoạt động của đa giác Willis không tốt thì điện não thay đổi do thiếu máu, như vậy cho biết tổn thương động mạch nào.

-Nghiệm pháp vận động: Nắm tay khoảng một phút sau đó mở ra, bình thường có thể giảm sóng xuất hiện sóng chậm hoặc sóng kịch phát kiểu động kinh.

ĐIỆN NÃO ĐỒ BÌNH THƯỜNG

1.Sóng: 8-13 c/s hình sin, xuất hiện rõ vùng sau của não (định, chẩm, thái dương sau) khi nhắm mắt, còn khi mở mắt gây hiệu ứng Berger.

2.Sóng: 14-30 c/s không có nhịp đều đặn như nhịp (, chủ yếu vùng trán và vùng trung tâm. Bị ức chế khi kích thích vận động và xúc cảm, (tăng khi uống thuốc ngủ, thuốc giảm đau và thuốc bình thường.

3.Sóng: 4-7 c/s chủ yếu gấp ở trẻ em dưới 10 tuổi sau đó giảm dần ở người lớn, rất ít ở vùng trán - thái dương, vùng trung tâm, đến tuổi trưởng thành thì không còn sóng. Như vậy sóng xuất hiện ở tuổi trưởng thành hay ở vị trí ngoài vùng nói trên đều là bệnh lý, gấp trong teo não, u não, viêm

não, động kinh.

4.Sóng: 0,5-4 c/s bình thường có ở trẻ sơ sinh đến 3 tuổi. Trên 3 tuổi nếu có là bệnh lý.

Điện não đồ bình thường còn tùy thuộc vào lứa tuổi:

+Trẻ sơ sinh không có sóng, chủ yếu là sóng hoặc sóng.

+Trên một năm đến 36 tháng (3 năm): nhịp cơ bản ở vùng sau não 6-8c/s.

Ngoài ra còn có sóng chậm 2-5c/s ở vùng trước.

+Trẻ từ 3-5 tuổi: nhịp cơ bản vùng sau 8 c/s xen kẽ với sóng chậm 1,5 c/s, vùng trước có sóng.

+Trẻ từ 6-12 tuổi: vùng sau 10c/s thỉnh thoảng có nhịp 25% và nhịp Rolando, sóng vùng trước 6-6 c/s.

+Trên 20 đến 45 tuổi: chiếm đa số các đạo trình chủ yếu vùng đỉnh chẩm, dạng sóng kiểu hình thoi ưu thế bán cầu không trội; vùng trước nhịp nhanh xen kẽ với sóng; khi có sóng hay nhưng không quá 10%.

+Từ 45 tuổi trở lên: Hoạt động tăng cường hơn, tuổi càng lớn càng có nhiều hoạt động .

NHỊP ALPHA

Hình 2.1.Hình ảnh điện não bình thường

Các biến đổi bệnh lý :

- Sóng kích thích nhẹ, nhọn sóng trong động kinh.

- Có các sóng (ngoại trừ tuổi nhỏ) nói lên tổn thương não.

- Có quá nhiều sóng, điện thế nhẹ.

- Thiếu khả năng phản ứng hoặc quá nhạy cảm với các nghiệm pháp hoạt hóa hoặc không đối xứng.

NHỊP DELTA

Hình 2.2.Hình ảnh điện não bệnh lý

2. Điện thế kích thích =DTKT (potential évoqué)

Điện thế kích thích thể hiện sự đáp ứng điện học vỡ não đối với kích thích bên ngoài (cảm giác, thị giác, thính giác)

2.1.ĐTKT cảm giác: Kích thích bằng sôc điện 100-200 mili giây với tần số 3-5 sôc phút lên dây thần kinh quay ở cổ tay, ngón tay; thần kinh hiển ngoài ở mắt cá, thần kinh chày sau cổ chân, thần kinh trụ, thần kinh giữa và đặt các điện cực ghi ở giữa trán, ở đốt cổ C2,C7, hố thượng đòn.

Ví dụ: kích thích dây thần kinh giữa: N9 đấm rối, N13/14 tiếp nối tuỷ-hành tuỷ, N20 đồi thị vỡ não, D25 vỡ não.

2.2.ĐTKT thính giác: Các tiếng "clic" kéo dài 100 micro giây với tần số 500-4000Hz, khám từng tai một (bên đối diện phải bịt), điện cực được đặt ở đỉnh đầu và dái tai. Bình thường có 7 sóng: I- óc tai hạch gai, II-nhân óc tai hành cầu não, III-tổ hợp trám hành trên, IV-cung bên và các nhân, V-củ não sinh tư dưới, VI-không ổn định thẻ gói trong, VII-không ổn định tia thính giác đòi thị võ não. Khi kéo dài các khoảng là có tổn thương.

2.3.ĐTKT thị giác: Kích thích bằng các ô bàn cờ đen trắng thay đổi trên màn hình 1-2 lần trong một giây. Tổn thương các giao thoa sóng P100 ghi ở đường giữa sẽ bắt thường còn sau giao thoa không có bắt thường.

3. Điện cơ đồ

Nhằm mục đích xác định thiểu sót vận động do cơ hay do thần kinh, định khu tổn thương (thân, đám rối, rễ), biết được loại tổn thương (sợi vận động, cảm giác, sợi có myelin hay không). Nếu làm nhiều lần đánh giá được tiến triển và tiên lượng. Có khi kích thích lặp lại để đánh giá bệnh lý thần kinh cơ như giảm dần biên độ trong nhược cơ, còn tăng biên độ các sóng ghi được trong bệnh Lambert-Eaton.

Bảng 2.2 :Các biểu hiện điện cơ do tổn thương thần kinh ngoại vi

Bệnh thần kinh mất myelin (do nhiễm khuẩn, viêm, dị ứng miễn dịch)	Bệnh thần kinh soi trực (do thiếu dinh dưỡng, nhiễm độc, rối loạn chuyển hoá)
-Giảm tốc độ dẫn truyền vận động >40%	-Thời gian đáp ứng vận động ngắn chi kéo dài không rõ ràng
-Thời gian đáp ứng gốc chi (sóng F) kéo dài >40%	-Thời gian đáp ứng gốc chi bình thường.
-Có nghẽn dẫn truyền	-Có điện thế giật sợi khi nghỉ
-Phản xạ H (tương ứng với ppgx về điện học) bất thường	-Phản xạ H bình thường

Phản ứng thoái hóa điện: Gặp trong tổn thương nơron vận động ngoại biên với 3 biểu hiện sau:

- Kích thích dây thần kinh vận động bằng dòng điện xoay chiều hay một chiều không đáp ứng.
- Kích thích cơ tương ứng bằng dòng điện xoay chiều không đáp ứng nhưng đáp ứng yếu với dòng điện một chiều.

-Đảo ngược định luật Pflüger: Bình thường cực âm đóng(AĐ) co cơ mạnh hơn cực dương đóng(DĐ). Khi thoái hóa không hoàn toàn thì AĐ=DĐ, còn thoái hóa hoàn toàn thì DĐ>AĐ.

Phản ứng Jolly: Thời gian và sức co cơ giảm dần khi còn kích thích dòng điện xoay chiều gấp

trong bệnh nhược cơ.

Thời trị kéo dài khi tổn thương ngoại biên và rút ngắn khi tổn thương tháp.

Có thể phối hợp vừa tổn thương sợi trực vừa mất myelin. Tổn thương thần kinh ngoại biên lâu ngày cũng dẫn đến tổn thương cơ thứ phát.

-Các biểu hiện điện cơ do tổn thương cơ: Tốc độ dẫn truyền vận động cảm giác hoàn toàn bình thường; nhưng lại ghi được phỏng lực đa pha biên độ thấp không ổn định trong thời gian ngắn đôi khi có hoạt động tự phát (phản ứng trương lực cơ), giảm biên độ co cơ khi kích thích.

4. Các thăm dò não chức năng

Gồm 3 loại chính đó là đo lưu lượng máu não, cắt lớp bằng phát positron và hoạ đồ điện não.

4.1.Thăm dò lưu lượng máu não: Bằng phương pháp không chảy máu được tiến hành như sau: Bệnh nhân hít Xenon 133 sau 1-2 phút hít khí tự do rồi đo sự giảm hoạt tính phóng xạ bằng các bộ phận nhận cảm đặt ở da đầu.

Như vậy ghi được đường cong về độ thanh thải phóng xạ cho phép thu được lưu lượng ở các điểm ghi. Các thông số ghi được biểu thị bằng hoạ đồ màu từng điểm, nếu màu xanh và lơ là lưu lượng thấp, vàng và đỏ là lưu lượng cao. Bình thường lưu lượng trung bình 55ml/phút/100g não, ở võ não và nhân xám khoảng 75 ml còn ở chất trắng là 35ml/phút/100g não.

Thăm dò này cho biết được vùng thiếu máu và mức độ thiếu máu trong thiếu máu cục bộ não, ngoài ra còn thấy giảm trong bệnh lý sa sút trí tuệ ít nhất 30% như trong bệnh Alzheimer (vùng thái dương), bệnh Pick (vùng trán hai bên), trong động kinh lại thấy tăng lưu lượng ở ổ tiên phát.

4.2.Cắt lớp bằng phát positron: Phương pháp này cho phép đo lưu lượng cục bộ cũng như sự tiêu thụ O₂ và glucoza trong não, như vậy cho ta thấy sự liên quan giữa sự tưới máu và chuyên hoá.

Nguyên tắc đưa vào bệnh nhân một chất đánh dấu phóng xạ phát positron, rồi máy ghi hình vành cho phép khu trú các positron trong vùng nghiên cứu. Phương pháp này nghiên cứu chức năng não, bệnh lý mạch não, sa sút trí tuệ nhất là bệnh Alzheimer (giảm chuyển hóa vùng đỉnh-thái dương-chẩm rất rõ đó là vùng lưu hội). Xét nghiệm này còn là một xét nghiệm đắt tiền nên chỉ dùng trong nghiên cứu sâu mà thôi.

4.3.Hoạ đồ điện não: Hoạt động điện não được coi như một quá trình liên tục của các biên độ khác nhau theo thời gian với điện não đồ, chỉ phân tích được 5% thông số bằng mắt thường, còn theo phương pháp này cho phép phân tích toàn bộ các thông số. Qua 16 chuyển đạo điện não có thể có một hoạ đồ với các màu khác nhau về đậm độ, diện tích...tương ứng với nhịp trên mỗi

vùng da đầu, nó cho phép thăm dò chức năng định khu và động học. Nếu vùng nào có màu đen là hoạt động kém, còn màu hoa cà là nói lên sự bảo hoà.

III. CÁC XÉT NGHIỆM TẾ BÀO VÀ SINH HOÁ

1. Sinh thiết thần kinh cơ

- Cho thấy những biến đổi hình thái học sợi cơ như teo cơ hoặc phì đại sợi cơ, thoái hoá bất thường về nhân và các thành phần tế bào. Nếu các bất thường đó phân bố lan toả là do rối loạn chuyển hoá, tổn thương thành bó là do tổn thương noron vận động còn tổn thương không đồng nhất là do tổn thương cơ nguyên thuỷ.

- Những biến đổi các sợi thần kinh

+Thoái hoá Waller là thoái hoá phần ngọn các sợi thần kinh sau nơi tổn thương sợi trực hay thân tế bào với biểu hiện ban đầu là đứt đoạn, thải trừ sợi trực và myeline, tiếp theo là tăng sinh tế bào Schwann.

+Phì đại tế bào Schwann: tăng sinh dạng củ hành quanh sợi trực.

+Mất myeline từng đoạn: Phá huỷ cục bộ và phát tán các bao Myeline, không có tổn thương sợi trực.

2. Xét nghiệm dịch não tuỷ (DNT)

Ở người lớn DNT khoảng 140(30ml được phân bố như sau: 30ml trong não thất bên, 5ml trong não thất III và IV, 25ml khoang dưới nhện quanh não và các bể, 75ml khoang dưới nhện ở tuỷ. Ở nhũ nhi 40-60ml, trưởng thành 80-120ml.

Chọc dò DNT cho phép khảo sát:

- Thành phần DNT bình thường

Màu sắc trong suốt.

Protein 25-40mg% (g globulin <10%)

Glucose 50-70 mg% (1/2 -2/3 glucose máu)

NaCl 110-120 mEq/l

Axit lactic 10-15 mg%

Tế bào 0-5 lympho, không có vi khuẩn, không có tế bào bất thường và không có máu.

Áp lực: Áp kế Claude hoặc ống Stookey từ 7- 20 cm H₂O khi chọc dò thắt lung trong tư thế nằm. Nghiệm pháp Queckenstedt Stookey để đánh giá lưu thông DNT.

- Chỉ định:

+ Chọc dò với mục đích chẩn đoán:

Viêm màng não, viêm não, lấp mạch não nhiễm khuẩn nhất tĩnh mạch-lưu thông , viêm tắc tĩnh mạch não, chèn ép tuỷ, bệnh lý tiêu huỷ myeline, bệnh lý thần kinh viêm nhiễm, di căn màng não, hội chứng cận ung thư, chảy máu dưới nhện, lupus hệ thống, bệnh não gan, ung não tuỷ áp lực bình thường.

+ Chọc dò với mục đích điều trị:

Bệnh lý nhiễm khuẩn, bệnh lý ung thư, bệnh lý thấp, điều trị co cứng cơ bằng cách tiêm Baclofen, điều trị giảm đau bằng cách bơm nội tuỷ morphine

+ Chọc dò trong khung cảnh xét nghiệm điện quang-thần kinh:

Chụp cản quang.

+ Chọc dò để gây mê: Khi phẫu thuật phần dưới của cơ thể, hoặc khi bệnh nhân chống chỉ định gây mê.

- Chống chỉ định:

+ Tăng áp lực nội sọ do u, tắc nghẽn lưu thông dịch não tuỷ vì dễ gây tụt kẹt phần thái dương hoặc hạch nhân tiêu não gây tử vong.

+ Nguy cơ tụt kẹt khí u ở hố sau nhiều hơn ở đại não

Nên phải soi đáy mắt trước lúc chọc dò: bình thường: <2 diop: kim, nhỏ, lưu nòng

+ Rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu nặng <30.000, bệnh nhân đang điều trị chống đông vì nguy cơ tụ máu tuỷ.

+ Nhiều mảng da hoặc tổ chức dưới da ở vùng quanh chỗ chọc dò.

+ U mạch ở vùng thắt lưng

+ Tình trạng huyết động và hô hấp không ổn định.

+ Khi điều trị nội tuỷ thì phải chắc chắn không có dị ứng với thuốc.

+ Chèn ép tuỷ có thể nặng lên do chọc dò thắt lưng.

- Biểu hiện bệnh lý:

Bảng 2.3 : Phân biệt chảy máu hay chọc nhầm vào mạch máu

Chọc vào mạch máu	Chảy máu màng não
-DNT trong dân khi lấy	-DNT đỏ hay hồng toàn bộ
-Có thể đông	-Không đông
-Tỷ lệ hồng cầu/bạch cầu giống của huyết tương	-Tỷ lệ hồng cầu/bạch cầu cao hơn trong máu

- DNT đục (mủ): Viêm màng não mủ, nhiều bạch cầu trung tính, tăng protein và glucoza và muối

giảm.

- DNT tăng lympho:

+ Lympho >100/mm³ nếu glucoza DNT bình thường là viêm màng não siêu vi, còn glucoza giảm là lao, listeriose.

+ Lympho <50/mm³: xơ cứng rải rác, sarcoidose, Guillain-Barré (do bệnh Lyme, siêu vi, HIV)

- Tăng tế bào ưa axit: Ký sinh trùng, nhiễm trùng không do ký sinh trùng như Coccidioidomycose, hiếm khi do Cryptococcus, siêu vi /vi khuẩn, kháng viêm không steroid, kháng sinh như ciprofloxacin, vancomycin, gentamycin, chất cản quang, Bệnh bạch cầu và lymphoma, hội chứng tăng ưa axit vô căn.

- DNT có phân ly đậm - té bào (tăng protein còn tế bào không tăng)

+ Chèn ép tuỷ, Guillaine- Barré, rối loạn lưu thông DNT (u não, viêm màng não dày dính...)

- DNT (protein bình thường và bệnh lý)

- Phát hiện kháng nguyên:

+ Vi khuẩn

+ Kháng nguyên thần kinh đặc hiệu- protein 14-3-3 có trong DNT là do prion gây bệnh não xốp. Dương tính giả có thể gặp trong cận ung thư, viêm não do herpes và tai biến mạch máu não gần đây.

- Phát hiện kháng thể đơn dòng IgG bằng cách định tính trong nhiễm trùng ví dụ như trong viêm não do Herpes simplex.

- PCR (polymerase chain reaction): Định danh tốt các loại vi khuẩn hay siêu vi với độ nhạy và đặc hiệu cao.

- Biến chứng:

+ Nhức đầu vùng trán hoặc châm, trong vòng 3 ngày đầu sau chọc dò, cường độ rất thay đổi, có thể có dấu hiệu hoặc đi kèm như nôn, buồn nôn, vã mồ hôi, mệt mỏi, chóng mặt, ủ tai. Có thể có gây cứng và đau đầu lan xuống gáy (cổ). Đặc điểm chính của nhức đầu là tăng lên khi đứng và giảm xuống khi nằm. Ho và gắng sức cũng làm đau tăng. Tuy nhiên nếu đau kéo dài trên 1 tuần thì không nên nghĩ đau đầu sau chọc dò, mà cần loại trừ khả năng khác đặc biệt là máu tụ dưới màng cứng.

Điều trị: Nằm nghỉ: 4-24 giờ, tốt nhất là nằm ngửa, theo Cook thì nghỉ 24 giờ cũng không hơn 4 giờ. Theo Vilming nghỉ nằm sấp 3 giờ sau ngửa 3 giờ cũng không lợi gì.

Chuyên dịch: Từ năm 1923 đã biết tiêm TM từ 40-60 ml nước để giảm đau đầu. Một số tác giả

dùng 5ml Thébromine để tăng tiết DNT. Nay thì không dùng một cách hệ thống. Một số tác giả chuyền 1000ml Glucosa 5% 24h với 20mg hydrocortison, một số khác dùng 500mg cafein trong 1 lít dịch chuyền trong trường hợp đau đầu bất trị.

Kháng viêm - giảm đau. Tâm lý trị liệu. Miếng vá ngoài màng cứng băng máu (Blood patch épidual): được biết từ 1960, 8-20ml máu tự thân tiêm vào khoang ngoài màng cứng L4-5 với kim 18 và 20, làm giảm đau đầu tư thế nhanh chóng, thành công đến 90%.

+ Đau lan xuống 1 hoặc hai chân do kim đụng phải rễ thần kinh, nhưng khi rút kim ra thì hết.

+ Chạm mạch máu thường không nguy hiểm, nhưng nếu để lấy làm xét nghiệm thì không chính xác.

+ Di cảm tư thế sau chọc dò ít gặp trong haingày đầu, thường 3 ngày sau do giảm áp lực DNT gây co kéo dây thần kinh cổ, các triệu chứng này tự biến mất sau vài ngày, nếu kéo dài thì dùng Blood patch épidual.

+ Viêm màng não hiếm gặp nhờ công tác vô trùng tốt. Có thể gặp do tụ cầu, trực khuẩn G(-) Streptococcus viridans vì:

Từ kim chọc dò do những giọt nhỏ Pflüge nên phải mang khẩu trang.

Văn trùng máu thoảng qua, nhiễm trùng huyết.

Viêm màng não vô trùng do tiêm chất lạ (chất cản quang...) trong trường hợp này bạch cầu thường dưới 1000 con, tăng protein nhẹ, glucoza và muối bình thường, và khởi sau vài ngày.

+ Tụ máu dưới màng cứng trong sọ hiếm gặp nhưng nặng, có thể tử vong. Thường bán cấp, 1 hoặc 2 bên: Triệu chứng thay đổi đôi khi chỉ nhức đầu kéo dài, tinh thần trì trệ. Tụ máu là do giảm áp lực trong sọ gây trượt các tổ chức não kéo theo các mạch máu vỏ não vỡ. Trước một đau đầu sau chọc dò trước khi kết luận hội chứng chọc dò thì phải cảnh giác máu tụ đặc biệt khi đau đầu không liên hệ một cách mật thiết với tư thế. Cần phải là chụp não cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ.

+ Bọc nước (hydromes) dưới màng cứng trong sọ có thể sau hấp thụ máu tụ hoặc là DNT chảy vào khoang dưới màng cứng.

+ Tụ máu dưới màng cứng ở đoạn tuỷ hoặc ngoài màng cứng rất hiếm. Có thể gây liệt 2 chi dưới xảy ra nhanh với rối loạn cảm giác đeđiển đoạn ngực, hoặc gây hội chứng đuôi ngựa, tụ máu ngoài màng cứng thường gặp hơn dưới màng cứng. Thường gặp khi bệnh nhân đang điều trị chấn thương trong khi chọc hoặc 48 giờ sau chọc dò. Để chẩn đoán, cộng hưởng từ là xét nghiệm lựa

chọn, trong những giai đoạn đầu có huỷ hoại hemoglobin thì cho hình ảnh âm tính giả. Điều trị bằng cắt dây chằng để giải phóng chèn ép

+ Chảy máu dưới nhện hiếm sau chọc dò do co kéo mạch máu, có thể vỡ phình mạch. Nếu nghi ngờ xuất huyết dưới nhện cần phải làm chụp não cắt lớp vi tính, nếu bình thường thì chọc lại DNT.

+ Nang ngoại biếu bì trong ống sống thường gặp ở trẻ em chọc 1 hoặc nhiều lần nằm trong khoang dưới nhện giữa các rãnh của chùm đuôi ngựa; trong nang chất màu trắng hoặc là cholestéatome.

+ Tụt kẹt là biến chứng nặng, tụt kẹt cực thái dương, hạnh nhân tiêu não. Nên hết sức cẩn thận khi chọc dò ở bệnh nhân có triệu chứng khu trú hoặc triệu chứng giả u nén cho nằm đầu thấp, chọc kim nhỏ, lấy ít dịch và chuyền dịch ngay sau chọc dò dịch não tủy.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. *Nêu giá trị của chụp sọ não, cột sống quy ước.*
2. *Trình bày sơ đồ phân tích hình ảnh học qua chụp não cắt lớp vi tính.*
3. *Trình bày vai trò của điện não đồ trong lâm sàng thần kinh.*
4. *Nêu vai trò của điện thế kích thích, điện cơ đồ.*
5. *Trình bày chỉ định và ứng dụng trong lâm sàng của kỹ thuật doppler mạch.*
6. *Nêu các chỉ định và chống chỉ định chọc dò dịch não tủy.*
7. *Trình bày biến chứng do chọc dò dịch não tủy.*
8. *Mô tả về thành phần protein và tế bào dịch não tủy trong một số trường hợp bệnh lý.*

TAI BIẾN MẠCH MÁU NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. *Liệt kê được các nguyên nhân theo thể.*
2. *Xác định thể nhồi máu não và xuất huyết não.*
3. *Trình bày được cách thức điều trị và phòng bệnh.*

I. ĐỊNH NGHĨA

Tai biến mạch máu não (TBMMN) là các thiếu sót thần kinh với các triệu chứng khu trú hơn là lan toả xảy ra đột ngột do mạch máu não (động mạch, mao mạch và hiếm hơn là tĩnh mạch) bị vỡ hoặc tắc mà không do chấn thương sọ não.

II. DỊCH TỄ HỌC

Tai biến mạch máu não tăng theo lứa tuổi nhất là từ 50 tuổi trở lên. Nam thường ưu thế hơn giới nữ. Ở các nước công nghiệp phát triển Âu Mỹ nhồi máu não chiếm khoảng 80 %, ở nước ta thì khoảng 60 % số tai biến mạch não, còn lại là xuất huyết não. Để đánh giá tình hình tai biến máu não phải dựa vào 3 tỷ lệ sau đây:

- Tỷ lệ mới mắc (incidence) theo Tổ chức Y tế thế giới (TCYTTG) là 150-250 /100.000, ở nước ta nói chung từ 20 đến 35 /100.000, tại Huế là 27,71/ 100000 dân theo điều tra dịch tễ học năm 1989- 1994.
- Tỷ lệ hiện mắc (prevalence) theo TCYTTG là 500-700/100.000 dân, ở nước ta khoảng 45-85/100.000, tại Huế 61,60/100000 dân.
- Tỷ lệ tử vong (mortality) trên 100.000 dân nói lên tính chất trầm trọng của bệnh. Tỷ lệ này rất khác nhau giữa các nước từ 35-240/100.000 dân, ở nước ta 20-25/100.000 dân, tại Huế là 19,22/100000 dân.

III. PHÂN LOẠI: Gồm hai thể chính sau đây

1. Nhồi máu não (thiếu máu cục bộ não/ nhũn não) xảy ra khi mạch máu bị nghẽn hoặc lắp.

2. Xuất huyết não

Khi máu thoát ra khỏi mạch vỡ vào nhu mô não gọi là xuất huyết nội não, vào khoang dưới nhện gọi là xuất huyết dưới nhện; còn phối hợp hai loại trên gọi là xuất huyết não màng não.

IV. CÁC THỂ TAI BIẾN

1. Nhồi máu não

1.1. Nguyên nhân: Gồm ba nhóm

- Tắc mạch (Thrombosis)

+ Xơ vữa động mạch (XVDM), thường gặp nhất khi trên 50 tuổi, nếu có đái tháo đường hoặc tăng huyết áp hay nghiện thuốc lá thì XVDM có thể gặp tuổi dưới 50. Hậu quả của XVDM là gây hẹp động mạch não (hẹp trên 80 % mới có triệu chứng) và có thể gây lắp mạch từ mảng xơ vữa của các động mạch lớn .

+ Viêm động mạch do viêm động mạch hạt Wegner, giang mai, bệnh lao, bệnh Takayashu, bệnh tạo keo, bệnh Horton...

- + Bóc tách động mạch cảnh, sống lưng, đáy não.
 - + Các bệnh máu: Tăng hồng cầu, hồng cầu hình liềm, thiếu hòng cầu nặng...
 - + U não chèn ép các động mạch não.
 - + Bệnh Moyamoya gây tắc mạch ở đa giác Willis làm tân sinh mạch nhỏ như khói thuốc lá.
 - BệnhBinswanger.Tăng Homocysteine máu. Bệnh Fabry. Bệnh ty lạp thể (mitochondriopathy)
 - Co mạch (Vasospasm)
 - + Co mạch sau xuất huyết dưới nhện.
 - + Co mạch hồi phục nguyên nhân không rõ, sau bán đầu thống, sang chấn sọ não, sản giật, hạ hay tăng huyết áp quá mức.
 - Lấp mạch (embolism)
 - + Nguồn gốc từ xơ vữa: Chỗ phân đồi động mạch cảnh (50 %), vòi cảnh (20 %), động mạch sống lưng khúc tật, quai động mạch chủ.
 - + Nguồn gốc từ tim khoảng 20 %, dưới 45 tuổi (tim bẩm sinh, hẹp 2 lá, thấp tim, van giả, sa van 2 lá, loạn nhịp tim chủ yếu là rung nhĩ, hội chứng yếu xoang, viêm nội tâm mạch nhiễm khuẩn cấp hoặc bán cấp, nhồi máu cơ tim giai đoạn cấp...).
- Ngoài ra còn có ung thư (phổi), động kinh, suy yếu tố C hoặc S, thuốc chống thụ thai...
- 1.2. Thiếu máu cục bộ não chia làm 2 loại tùy thuộc thời gian hồi phục hay không các triệu chứng xảy ra
- 1.2.1. Thiếu máu cục bộ não thoáng qua
- Rối loạn chức năng thần kinh khu trú, khởi đầu đột ngột, hồi phục trong vòng 24 giờ không để lại di chứng, do cục máu trắng (tiêu cầu) dễ tan, cục máu đỏ nhỏ, hay co thắt động mạch não thoáng qua. Thông thường triệu chứng tồn tại 5-15 phút.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào hỏi bệnh. Không có một tiêu chuẩn nào chắc chắn. Biểu hiện lâm sàng rất khác nhau tùy theo hệ cảnh hay sống nền.
- Thiếu máu cục bộ thoáng qua hệ cảnh: Có thể biểu hiện một hay nhiều triệu chứng sau đây: Mù tạm thời một mắt hoặc nhìn mờ. Liệt nhẹ nữa người thường liệt tay mặt ưu thế. Rối loạn cảm giác nữa người như tê bì, cảm giác nặng, mất nhận biết đồ vật hay tư thế vị trí. Rối loạn ngôn ngữ nếu tổn thương bán cầu ưu thế.
 - Thiếu máu cục bộ thoáng qua hệ sống nền: Triệu chứng vận động cảm giác hai bên hoặc luân chuyển, thắt đi kèm vận động bên này bên kia. Có thể có chóng mặt, nhìn đôi, khó nói, cơn khuyễn (drop-attack) trong hội chứng trộm máu dưới xương đòn. Một số dấu chứng khác xác định

chắc chắn thuộc vùng nào nếu xuất hiện riêng rẽ như nói khó, bán manh đồng danh. Yếu tố quan trọng trong chẩn đoán là triệu chứng xảy ra ngắn.

- Phân biệt:

- + Cơn động kinh vận động, cảm giác hoặc giác quan; các yếu tố để chẩn đoán là biểu hiện động kinh nặng dần, cơn ngắn và định hình.
 - + Cơn bán đầu thống đi kèm với các triệu chứng tăng dần sau đau đầu.
 - + Hạ glucoza máu biểu hiện vã mồ hôi, đường máu thấp, thiếu sót hồi phục sau cho glucoza
 - + U não, áp xe não, xuất huyết nhỏ, tụ máu dưới màng cứng có thể có triệu chứng như một thiếu máu cục bộ não thoáng qua do đó khi nghỉ ngơi nên cần chụp cắt lớp vi tính não.
- Điều trị : Mục tiêu là để phòng xuất hiện tai biến thiếu máu cục bộ não hình thành.
- + Giai đoạn cấp: Nếu do nguồn gốc từ tim thì sử dụng heparine 1000- 2000 ĐV/giờ sau đó gối với kháng vitamin K (Warfarin 5-15mg ngày) trong vòng 15 ngày (thời gian điều trị còn tùy thuộc nguy cơ tắc). Nếu do xơ vữa mà tái phát nhiều lần gần nhau nên cho heparine ngay và kéo dài 1-3 tháng sau đó chống ngưng kết tiểu cầu.
 - + Giai đoạn tiếp theo: Nếu động mạch cảnh trong hẹp > 70% chỉ định phẫu thuật cắt bỏ lớp áo trong (endarterectomy), tạo hình mạch (angioplasty) hay nối nhánh ngoài sọ với nhánh trong sọ (bypass). Nếu tổn thương lan tỏa, hẹp < 30 % điều trị nội khoa bằng aspirine 75-150-300 mg ngày hoặc ticlopidine (ticlid) 250 mg 1 viên 2 lần ngày. Có thể phối hợp aspirine 25mg với dipyridamol 200mg (asasantine LP 2 viên ngày) hay dùng clopidogrel 75 mg ngày. Mấy năm gần đây đã có kháng thể đơn dòng kháng GP IIb/IIIa đó là abciximab nó không chỉ ức chế GP IIb/IIIa mà còn ức chế sự gắn của vitronectin lên thụ thể ở tế bào nội mạc. Nếu do tim thì dùng thuốc chống đông, kháng vitamine K. Điều trị các yếu tố nguy cơ như THA, đái tháo đường, tăng cholesterol máu. Nếu không rõ nguyên nhân thì dùng chống ngưng tập tiểu cầu.

1.2.2.Thiếu máu cục bộ não hình thành (khi triệu chứng tồn tại trên 24 giờ)

- Cơ chế sinh bệnh: Khi thiếu máu cục bộ, vùng trung tâm bị hoại tử có lưu lượng máu 10- 15 ml/100g/phút và vùng bao quanh nơi hoại tử có lưu lượng máu 23 ml/100g/phút, với lưu lượng này đủ cho tế bào không chết nhưng không hoạt động được gọi là vùng tranh tối- tranh sáng hay còn gọi là vùng điều trị vì nếu hồi phục lưu lượng thì tế bào não hoạt động trở lại bình thường. Ngày nay biết rõ có hiện tượng tái lập tuần hoàn ở vùng thiếu máu do cục máu tắc được giải phóng hay trôi đi, điều này nguy hiểm vì làm làm cho bệnh cảnh lâm sàng nặng lên do sự lan rộng vùng nhồi máu hay xuất huyết thứ phát. Tổn thương tế bào não nơi thiếu máu cục bộ qua sơ

đồ sau đây:

-Triệu chứng học

+ Nhồi máu khu vực động mạch cảnh:

* Nhồi máu động mạch não giữa:Nhồi máu động mạch não giữa chiếm 80% các nhồi máu của bán cầu não và chủ yếu nhánh nông.

Nhánh nông

Nhánh nông trước: Liệt nửa người ưu thế tay - mặt, rối loạn cảm giác ưu thế tay -mặt, liệt động tác liếc phối hợp hai mắt, thất vận ngôn kiểu Broca nếu bán cầu ưu thế.

Nhánh nông sau: Manh một phần tư dưới. Nếu ở bán cầu ưu thế thì có thất ngôn kiểu Wernicke (không hiểu nghĩa lời nói), mất thực dụng ý niệm vận động, mất thực dụng xây dựng, mất đọc, mất viết, mất khả năng tính toán, quên ngón tay, không phân biệt được phải trái. Nếu ở bán cầu không ưu thế thì sẽ có các triệu chứng mất nhận biết tên đồ vật, mất phân biệt sơ đồ cơ thể và không gian nửa người bên trái. Có thể mất thực dụng.

- Nhánh sâu: Liệt nửa người nặng, tỷ lệ đôi khi có bán mạnh cùng bên, rối loạn cảm giác kín đáo hoặc không, rối loạn diễn đạt chủ yếu nói khó khi tồn thương bán cầu ưu thế.

- Nếu nghẽn hoàn toàn nhánh nông lẫn nhánh sâu liệt nửa người nặng, tỷ lệ kèm mất cảm giác, bán mạnh cùng tên, thất ngôn nếu ở bán cầu ưu thế kèm rối loạn ý thức. Có thể nguy cơ lọt cục thái dương.

* Nhồi máu động mạch não trước

Nhánh nông:Nếu một bên thì liệt chân bên đối diện, rối loạn cảm giác chân bị liệt, đại tiểu tiện có khi không tự chủ, có phản xạ nắm (grasping reflex), rối loạn chức năng cao cấp như ngôn ngữ thu hẹp, thờ ơ, đăng trí, không còn các cử chỉ phức tạp. Nếu tồn thương hai bên gây liệt hai chân, cảm bất động và rối loạn trí nhớ.

Nhánh sâu: Liệt nửa người đồng đều, mất cảm giác kiểu nửa người, bán mạnh cùng tên, không có thất vận ngôn.

* Nếu tắc động mạch cảnh trong gây hội chứng thị- tháp với biểu hiện mù mắt bên tắc và liệt nửa người bên đối diện.

+ Nhồi máu khu vực động mạch sống nền: Động mạch sống nền tưới máu cho hành não, cầu não, cuống não, tiểu não, gian não, đồi thị, mặt trong thùy chẩm, mặt trong thùy thái dương và một phần năm sau của thể chai.

* Động mạch não sau: Bán manh cùng tên, mất đọc (bán cầu ưu thế), lú lẫn tâm thần, quên (hội chứng Korsakoff), nếu hai bên thì mù vò não nhưng còn phản xạ đối với ánh sáng, có thể có rối loạn cảm giác nửa người do tổn thương đồi thi (hội chứng Dejérine - Roussy), múa giật, múa vờn.

* Động mạch thân nền: Tùy theo vị trí mà cho nhiều hội chứng liệt chéo, rối loạn ý thức và giấc ngủ do tổn thương hệ thống lưới phát động lên.

Nếu nhồi máu lớn ở thân não thường tử vong, có thể gây hội chứng tháp hai bên, nặng hơn là hội chứng giam hầm gồm liệt tứ chi, liệt dây VI, VII hai bên nhưng còn động tác nhìn lên.

** Tổn thương cuồng não gây hội chứng Weber là liệt dây III cùng bên tổn thương và liệt tay chân bên đối diện khi tổn thương phần giữa phía bụng, nếu tổn thương phần sau giữa gây hội chứng Claude đó là liệt dây III và hội chứng tiểu não bên đối diện. **Tổn thương cầu não gây hội chứng Millard - Gubler liệt VII ngoại biên cùng bên tổn thương và liệt tay chân bên đối diện, hoặc hội chứng Foville là liệt VI bên tổn thương và liệt tay chân bên đối diện.

** Tổn thương hành tuy thường gấp hơn đó là hội chứng Walenbergs do nhũn vùng bên hành tuy. Thường khởi đầu đột ngột, chóng mặt, rối loạn thăng bằng, nhức đầu phía sau, nôn, náu cát, rối loạn nuốt.

Bảng 3.1: Triệu chứng của hội chứng Walenbergs

Bên tổn thương	Bên đối diện
<ul style="list-style-type: none"> - Mất cảm giác nửa mặt, phân ly cảm giác nóng- đau (V) - Rối loạn phát âm, nuốt, liệt nửa mặt (IX, X) - Hội chứng Claude Bernard - Horner (Giao cảm) - Hội chứng tiền đình (chóng mặt, giật nhãn cầu) - Hội chứng tiểu não tĩnh trạng 	<ul style="list-style-type: none"> - Giảm hoặc mất cảm giác nóng đau ở tay chân. - Cảm giác ở mặt vẫn bình thường.

** Tổn thương tiểu não: Chóng mặt, nôn, hội chứng tiểu não, giật nhãn cầu, lưu ý nhũn tiểu não

gây phù về nặng dẫn tới chèn ép thân não hoặc tụt kẹt hạnh nhân tiểu não nên phải phẫu thuật.

- **Diễn tiến và biến chứng**

Đặc điểm lâm sàng của thiếu máu cục bộ não là nhanh chóng tiến tới tối đa về các dấu hiệu thần kinh, có thể nặng lên sau 3 ngày đầu do phù não hay lan rộng ở nhũn não, hoặc xuất huyết thứ phát nhất là sau lắp mạch. Sau tuần thứ hai bệnh cảnh có thể nặng lên do nhiễm khuẩn, rối loạn dinh dưỡng, loét, rối loạn điện giải. Có thể hồi phục sớm nếu không có phù não nặng và nhũn không lan rộng. Sự hồi phục chức năng về vận động kéo dài 1-2 năm. Biến chứng muộn là động kinh, nhồi máu cơ tim, cứng khớp, rối loạn tâm thần.

- **Xét nghiệm cận lâm sàng**

+ Chụp não cắt lớp vi tính: Trong giai đoạn tối cấp (0-6 giờ) nhu mô bình thường trừ nhồi máu rộng thấy phù nề và giảm đậm. Trong giai đoạn cấp (tuần đầu) thấy phù nề và giảm đậm bờ không rõ và có hình thang (động mạch não giữa), hình tam giác đáy ngoài (nhánh động mạch não giữa), hình chữ nhật sát đường giữa (động mạch não trước) và hình dấu phẩy (nhồi máu nhánh sâu). Giai đoạn bán cấp (tuần thứ 2-6) phù nề giảm, ở nhồi máu có thể trở nên đồng tỷ trọng. Giai đoạn mạn tính (trên 6 tuần) diện giảm đậm thu nhỏ, bờ rõ hơn và đậm độ tiến tới như dịch nên còn gọi là giai đoạn hình thành kén nhồi máu não.

+ Cộng hưởng từ não: Trong giai đoạn tối cấp (0-6 giờ) thấy phù nề trên T1. Trong giai đoạn cấp (tuần đầu) đồng tín hiệu trên T1, tăng tín hiệu T2 ở khu vực dưới vòi và mất sự khác biệt tuy -võ não. Giai đoạn bán cấp (tuần thứ 2-6) giảm tín hiệu trên T1 (tối) và tăng tín hiệu trên T2 (sáng). Giai đoạn mạn tính (trên 6 tuần) ở nhồi máu có tín hiệu của dịch thấy cường độ giảm mạnh trên T1 và tăng mạnh trên T2.

+ Chụp mạch não: Phát hiện nơi tắc mạch, mức độ hẹp, tổn thương loét, cục máu đông ở thành động mạch, nhánh tuần hoàn bằng hेष.

+ Đánh giá tim mạch: Điện tim (có khi ghi holter điện tim 24 giờ), siêu âm tim, siêu âm mạch máu.

+ Xét nghiệm máu: Công thức máu, điện giải đồ, glucose máu, chức năng thận- gan, tết huyết thanh về giang mai...

- **Chẩn đoán**

+ Chẩn đoán xác định: Theo Tổ chức Y tế thế giới để xác định TBMMN thì cần có 3 tiêu chuẩn lâm sàng đó là có triệu chứng thần kinh khu trú, triệu chứng đó xảy ra đột ngột và không có chấn thương sọ não.

Với ba tiêu chuẩn lâm sàng trên thì độ chính xác 95- 99 %. Tuy nhiên có giá trị nhất là chụp não cắt lớp vi tính hoặc cộng hưởng từ não.

Hình 3.1: Hình ảnh nhồi máu não thuỷ chẩm trái (CNCLVT)

+ Chẩn đoán phân biệt

* Xuất huyết não

Bảng 3.2: Phân biệt nhồi máu não và xuất huyết não

Biểu hiện lâm sàng	Nhồi máu não	Xuất huyết não
- Tam chứng khởi đầu		
+ Nhức đầu	Không hoặc rất hiếm nếu có	Đầy đủ, phổ biến ngay từ đầu, nặng lên những giờ đầu.
+ Rối loạn ý thức	thì từ ngày thứ hai trở đi	
+ Nôn	Nhanh, từng nắc, đỡ nhanh	Nhanh (giây, phút) nặng lên liên tục trong 12 giờ đầu
- Thời gian tiền tới toàn phát	Không có	Hay gấp
- Dấu hiệu màng não		
- Dịch não tủy	Trong	Máu không đông hoặc màu vàng hay trong.
- Chụp não cắt lớp vi tính	Vùng giảm tỷ trọng	Tăng tỉ trọng thuần nhất, phù xung quanh, chèn ép, máu trong não thất
- Dấu toàn thân	Không sốt	Sốt trong giai đoạn toàn phát, bạch cầu ngoại vi tăng
- Bệnh nguyên	Xơ vữa động mạch Bệnh tim	Tăng huyết áp Dị dạng mạch não

* U não, apxe não: Thường khởi đầu từ từ, các dấu hiệu thần kinh khu trú lan như vết dầu loang và có triệu chứng tăng áp lực nội sọ.

* Tụ máu dưới màng cứng mạn: Khó phân biệt trong những trường hợp chấn thương nhẹ trước đó vài tuần, vài tháng, khởi/ bệnh thường từ từ với nhức đầu buổi sáng, tinh thần trì trệ, gõ xương sọ đau vùng tụ máu, thiếu sót chức năng não. Phân biệt nhờ chụp mạch não hoặc chụp não cắt lớp vi tính (CNCLVT).

* Động kinh cục bộ: Vì động kinh cũng xảy ra đột ngột, nhưng thường lặp đi lặp lại (Lưu ý tai biến mạch máu não cũng có thể khởi đầu với cơn động kinh). Cần xét nghiệm cộng hưởng từ để

loại trừ các nguyên nhân khác gây động kinh cục bộ.

- Điều trị: Chỉ giữ lại điều trị tại tuyến cơ sở khi tai biến mạch máu não thoáng qua, còn khi tai biến hình thành nên chuyển bệnh nhân lên tuyến huyện, tĩnh hay trung ương.

+ Điều trị nội khoa

Điều trị nhằm 4 mục tiêu: Duy trì đời sống, giới hạn tổn thương não, hạn chế di chứng và biến chứng. Trên thực tế có hai loại biện pháp sau đây:

* Các biện pháp tái lập tuần hoàn não:

Các thuốc làm tiêu huyết khối (rt-PA 0,9mg/kg tĩnh mạch) giải phóng tắc mạch 80% trong những giờ đầu ((3 giờ mới có hiệu quả). Tuy nhiên chống chỉ định khi chảy máu não, HA trên 185/110mmHg, tiểu cầu < 100.000, dung tích huyết cầu <25%, glucose < 50 hay > 400mg/dL, có rối loạn ý thức, vừa xuất huyết tiêu hóa, chấn thương sọ não trong vòng ba tháng, nhồi máu cơ tim mới. Có thể sử dụng tiêu huyết khối qua động mạch bằng urokinase, prourokinase hay rt-TPA trong 3-6 giờ đầu sau tai biến.

Các thuốc chống đông như heparin hạn chế sự phát triển cục máu tắc được chỉ định trong tắc mạch nguồn gốc từ tim dùng trong 2-5 ngày. Chống chỉ định đối với các thiếu sót thần kinh nặng, nhồi máu rộng, nhồi máu có chảy máu thứ phát và tăng huyết áp giao động.

Các thuốc chống ngưng tập tiểu cầu như aspirine, ticlopidine, dipyridamol, triflusal (disgren)...chủ yếu dự phòng cấp 2.

Các thuốc giãn mạch não chỉ có naftidrofuryl (praxilène) là có hiệu quả với liều 600 mg/ngày.

* Các biện pháp bảo vệ tế bào não:

Các thuốc chẹn Ca++ (kênh Ca++ phụ thuộc) nếu dùng sớm trước 48 giờ cũng có hiệu quả.

Các thuốc kháng glutamate làm nghẽn sự giải phóng glutamate hoặc phong tỏa các thụ thể NMDA, tuy nhiên các thuốc này gây ảo giác nên ít được sử dụng.

Các thuốc ức chế gốc tự do như tirilisade, clomethiazole đang còn trong giai đoạn đánh giá.

Kháng serotonin/ piracetam 1200- 2400mg/ngày hay vinpocetine 15- 30 mg/ngày...

Cerebrolysin 10 ml ngày 2-3 ống tiêm tĩnh mạch trong 20-30 ngày.

* Điều trị triệu chứng là chính bằng các biện pháp như đàm bảo đường dẫn khí lưu thông nhất là khi rối loạn ý thức thì cho bệnh nhân nằm đầu thấp, nghiêng sang một bên để tránh hít phải chất nôn, tránh tụt lưỡi gây ngạt thở và nén hút đờm giải thường xuyên.

* Cung cấp đầy đủ O2 cho não nhằm hạn chế tổn thương tối thiểu vùng bị tổn thương đồng thời chống phù não thứ phát, cho thở máy, tăng thông khí để giảm bớt phù não.

* Đảm bảo huyết áp (HA) ổn định, tránh tụt huyết áp nhanh, nếu HA thấp phải cho dopamin, còn tăng huyết áp (THA) dùng chẹn canxi như nifedipine, nicardipine hay labetolol, lợi tiểu như furosemide, ức chế men chuyển... khi HA tâm trương trên 105 mmHg hoặc và là huyết áp tâm thu trên 180 mmHg. Trong 24 giờ đầu huyết áp được theo dõi như sau: mỗi 15 phút trong hai giờ đầu, 30 phút cho 6 giờ tiếp theo và sau đó mỗi giờ. Ngoài tác dụng hạ HA thì chẹn canxi còn có tác dụng bảo vệ tế bào não khỏi hoại tử nếu dùng sớm trước 48 giờ. Trong trường hợp THA ác tính thì dùng sodium nitroprusside 0,5-1,0g/kg/phút và theo dõi HA mỗi 15 phút để tránh tụt huyết áp.

* Cân bằng nước điện giải.

* Chóng co giật bằng phenytoin 15-18 mg/kg tĩnh mạch hay valium 5-10mg tĩnh mạch mỗi 10-20 phút

* Chăm sóc: Chóng loét bằng đệm hơi hoặc đệm nước hay trăn trở mỗi 2 giờ kèm xoa bóp, vệ sinh răng miệng, tránh viêm phổi (ú đọng đờm dễ viêm phổi) bằng vỗ, rung ngực. Chóng nhiễm trùng hô hấp hoặc đường tiêu do xông tiêu.

* Chóng phù não khi nghi có tụt kẹt hoặc tự nhiên ý thức xấu đi bằng manitol 20 % 0,1 - 0,25 g/kg (500 ml 20 %, chuyển XXXX giọt/phút trong 1 giờ sau đó VII giọt/phút trong 4-5 giờ sau lặp lại vì manitol chỉ tác dụng tối đa 4-6 giờ, thường dùng 3-5 ngày.

* Vật lý trị liệu són.

Tránh dùng dung dịch glucose nhất là uru trương vì glucose máu cao làm tăng trưởng cục máu tắc và làm tăng axit laclic tại chỗ nhồi máu não.

+ Điều trị ngoại khoa: Cắt bỏ lớp áo trong động mạch cảnh khi xơ vữa gây hẹp trên 70% trở lên hay khi nhồi máu tiêu não.

- Tiên lượng:Nặng khi có mệt hay nhiều tiêu chí sau đây:

+ Kích thước của nhồi máu lớn, vị trí ở hố sau (thân não, tiêu não) trừ hội chứng Walenberg.

+ Trên 70 tuổi

+ Rối loạn ý thức

+ Bệnh tim kết hợp

+ Tiên sử nhồi máu não.

+ THA không kiểm soát

2. Xuất huyết nội sọ

2.1. Nguyên nhân

- Tăng huyết áp, thường gây xuất huyết ở động mạch não giữa, nhánh sâu (động mạch Charcot)
- Xuất huyết nguyên nhân không xác định và do bệnh mạch ưa nhuộm côngô (chỉ chẩn đoán khi mổ tử thi)
- Vỡ túi phồng động mạch: Thường gặp ở chỗ phân nhánh của mạch máu lớn vùng đáy nã gây chảy máu vào khoang dưới nhện. Tỷ lệ cao ở trên vòng Willis, động mạch cảnh trong 41 %, động mạch não trước 34 %, nơi xuất phát động mạch thông sau 25 %, động mạch não giữa 20 %, động mạch sống nền 20 %, khúc trên của động mạch cảnh 14 % và ở xoang hang 2 %.,
- Vỡ túi phồng động tĩnh mạch: Chủ yếu ở nữ bán cầu não sau, nam nhiều hơn nữ, thường gây tụ máu và ít gây xuất huyết dưới nhện.
- Các bệnh gây chảy máu: Bệnh bạch cầu, tiêu sợi huyết, bệnh ưa chảy máu...
- Xuất huyết vào tổ chức não tiên phát và thứ phát do u
- Xuất huyết thứ phát sau nhồi máu não.
- Viêm nhiễm động tĩnh mạch.
- Các nguyên nhân hiềm như sau chụp mạch não, dùng thuốc giãn mạch, gắng sức, thủ thuật thăm dò tiết niệu, biến chứng dò động tĩnh mạch xoang hang , thiếu dưỡng khí, bán đầu thống, dị dạng quái, viêm não thê vùi...

2.2. Triệu chứng

Đại đa số xảy ra đột ngột với nhức đầu dữ dội, nôn và rối loạn ý thức, rối loạn thực vật nặng nề (rối loạn hô hấp, tăng HA hay trụy mạch, sốt cao), liệt nửa người nặng, liệt mềm, tỷ lệ. Vị trí tổn thương hay gặp ở bao trong (50 %). Trên lâm sàng để xác định vị trí các ổ xuất huyết, các dấu về nhăn cầu rất quan trọng. Xuất huyết bao trong hai mắt lệch ngang về phía bên đối diện với bên liệt, phản xạ đồng tử đối với ánh sáng bình thường; xuất huyết đối thị hai mắt đưa xuống dưới vào phía mũi, đồng tử nhỏ, không phản ứng với ánh sáng; khi xuất huyết thận não hai mắt có thể lệch ngang về phía đối diện với tổn thương, kích thước đồng tử bình thường, còn phản ứng với ánh sáng. Tiên lượng phụ thuộc vào vị trí và đường kính ổ tổn thương, trên lèu lớn hơn 5 cm, dưới lèu trên 3 cm tiên lượng rất nặng, thường tử vong. Lâm sàng có cơn mất não hoặc động kinh, rối loạn thần kinh thực vật, nặng thường dẫn đến tử vong là do tụt kẹt. Còn có thể có biến chứng tắc động mạch phổi, tăng glucose máu, tăng ADH, tăng HA, thay đổi tái phân cực, ngừng tim. Có khi có dấu màng não.

- Thăm dò cận lâm sàng: Nhanh là chụp não cắt lớp vi tính cho thấy vùng tăng tỷ trọng, sau hai tuần thì giảm tỷ trọng dần và tiến tới đồng tỷ trọng nhưng còn thấy dấu hiệu đè ép, sau đó để lại

hình dấu phẩy giảm tỷ trọng.

- Cộng hưởng từ não phát hiện tốt nhất đặc biệt là ở hố sau (hình ảnh tăng tỷ trọng -màu trắng) và có thể cho biết dị dạng mạch.

Hình 3.2: Hình ảnh xuất huyết não bao trong trái kèm phù nề xung quanh(CNCLVT)

- Chụp động mạch não: Vị trí khối máu tụ , di lệch mạch máu và dị dạng mạch.

- Chọc dò dịch não tủy: Nếu có máu là chắc, lúc đầu không có máu nhưng nếu áp lực tăng sau vài ngày chọc có máu hoặc màu vàng là chắc có khối máu tụ trong nhu mô não.

-Xét nghiệm máu: Bạch cầu cao chủ yếu trung tính, bilirubin máu tăng trong chảy máu nhiều hay rối loạn đông máu...

2.3. Điều trị :Thẻ này không nên điều trị tại tuyến cơ sở mà nên chuyển bệnh nhân lên tuyến trên.

- Nội khoa

+ Hồi sức hô hấp

+ Hồi sức tuần hoàn bằng cách duy trì HA ở mức trung bình, giảm HA khi HA tâm trương tăng > 105 mmHg hoặc HA tối đa 180 mmHg bằng labetolol (normodyne, trandate) 10 -40 mg tĩnh mạch mỗi 30 phút cho đến khi ổn định huyết áp.

+ Thăng bằng nước điện giải.

+ Nuôi dưỡng thông thường qua xông dạ dày.

+ Chóng co thắt mạch bằng nimodipine 60 mg mỗi bốn giờ uống hay qua xông dạ dày.

+ Chóng co giật bằng phenytoin 15-18 mg/kg tĩnh mạch hay valium 5-10mg tĩnh mạch mỗi 10-20 phút.

+ Giảm đau bằng fentanyl 25 -50(g tĩnh mạch mỗi 30 phút hay morphine sulphate 1-4 mg tĩnh mạch mỗi vài giờ.

+ Chóng phù não: Manitol 20 %, liều 0,5g kg tĩnh mạch nhanh XXXX giọt/ phút trong một giờ sau đó VII giọt/ phút trong năm giờ tiếp theo và sau đó lặp lại. Hay có thể sử dụng dexamethasone 4 mg mỗi 6 giờ tĩnh mạch.

+ Chóng nhiễm trùng bằng kháng sinh và chống lóet bằng cách thay đổi tư thế hàng giờ hay nằm đệm nước.

+ Phục hồi chức năng

- Ngoại khoa: Khi ổ trên lèu >5 cm, xuất huyết tiêu não là phải phẫu thuật vì gây chèn ép thân não hay khi dị dạng mạch máu não nằm nông. Hiện nay có thể phẫu thuật bằng dao gamma dù dị dạng đó nằm ở bất kỳ vị trí nào cũng đem lại kết quả khả quan.

Bảng 3.3: Thái độ xử trí xuất huyết não

Kết quả chụp động mạch não,CNCLVT	Xử trí
-Xuất huyết không có tụ máu và không có dị dạng mạch.	-Điều trị nội khoa, 3 tháng sau chụp mạch não lại.
-Có máu tụ, không có dị dạng mạch.	Điều trị nội khoa nếu ý thức tinh táo Ngoại khoa nếu ý thức xấu dần, triệu chứng khu trú nặng lên. Chụp mạch sau 3 tháng để tìm dị dạng mạch não.
-Có dị dạng mạch không có máu tụ	-Phẫu thuật sớm tránh tái phát
-Có dị dạng và máu tụ.	-Phẫu thuật sớm nếu là túi phồng động mạch. Mỗ khi đã ổn định nếu là phồng động - tinh mạch.

V. PHÒNG BỆNH

1.Phòng bệnh cấp 0

Có rất nhiều yếu tố nguy cơ song đáng chú ý nhất là tăng huyết áp và xơ vữa động mạch rất thường gặp ở lứa tuổi từ 50 trở lên. Do đó, nên có thông tin rộng rãi để các đối tượng trên để được theo dõi huyết áp đều đặn và áp dụng các biện pháp phòng tăng huyết áp như tránh ăn mặn, căng thẳng tinh thần, tránh ăn nhiều gây mập phì, tránh các chất kích thích như rượu, cà phê, thuốc lá; tránh gió lùa, mặc áo khi thay đổi thời tiết nhất là từ nóng chuyển sang lạnh hay đang nằm trong chăn ấm tránh ra lạnh đột ngột. Ngoài ra cần phòng thấp tim một cách hiệu quả để tránh tổn thương van tim như tránh ở nơi ẩm thấp, giữ ấm cổ khi trời lạnh để tránh viêm họng.. khi bị thấp tim phải được theo dõi và điều trị đúng .

2.Phòng bệnh cấp 1

Khi có yếu tố nguy cơ phải điều trị để tránh xảy ra tai biến. Cần theo dõi và điều trị tăng huyết áp, chống ngưng tập tiểu cầu bằng aspirine 150-300 mg/ngày hay disgren 300mg /ngày khi có xơ vữa động mạch, điều trị hẹp hai lá bằng chống đông khi có rung nhĩ hay nồng van hoặc thay van...

3.Phòng bệnh cấp 2

: Khi đã xảy ra tai biến nhất là tai biến thoáng qua phải tìm các yếu tố nguy cơ để can thiệp tránh xảy ra tai biến hình thành. Nếu đã xảy ra tai biến hình thành thì tránh tái phát bằng cách điều trị các bệnh nguyên cụ thể cho từng cá thể.

4.Phòng bệnh cấp 3

Thay đổi tư thế kèm xoa bóp mỗi 1-2 giờ hay nằm đệm nước để tránh loét. Vận động tay chân sớm để tránh cứng khớp. Kết hợp với khoa phục hồi chức năng để luyện tập cho bệnh nhân đồng thời hướng dẫn cho thân nhân tập luyện tại nhà. Đòi hỏi sự kiên trì tập luyện vì hồi phục kéo dài đến hai năm sau tai biến.

CÂU HỎI TỰ LUỢNG GIÁ

1.*Hãy liệt kê các nguyên nhân gây tai biến mạch máu não theo thể và nêu mối liên hệ giữa các nhóm.*

2.*Hãy trình bày cơ chế thiêt ứu máu cục bộ não.*

3.*Mô tả triệu chứng lâm sàng thường gặp của nhồi máu não và xuất huyết não.*

4.*Phân biệt nhồi máu não và xuất huyết não.*

5.*Thái độ xử trí tai biến mạch máu não theo thể.*

6.*Hãy nêu dự phòng tai biến mạch máu não.*

BỆNH LÝ THẦN KINH NGOẠI BIÊN

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1.*Phân biệt được 3 nhóm bệnh thần kinh ngoại biên.*

2.*Mô tả được triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng của các loại viêm đa dây thần kinh, viêm đa rễ dây thần kinh.*

3.*Trình bày được cách thức điều trị theo nguyên nhân.*

I. PHÂN LOẠI: Viêm rễ dây thần kinh được phân thành 3 nhóm chính sau đây

1.Viêm đa dây thần kinh

2.Viêm đa rễ dây thần kinh

3.Viêm mót hoặc nhiều dây thần kinh không hệ thống.

II. CÁC LOẠI VIÊM ĐA DÂY THẦN KINH

1. Viêm đa dây thần kinh do thiếu dinh dưỡng

1.1. Viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamine B1

Viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamine B1 là tổn thương sợi trực, thường gặp ở những người lao động nặng kèm chế độ ăn gạo xay xát quá kỹ, phụ nữ có thai hoặc sau sinh ăn kiêng khem... Khởi đầu thường từ từ với cảm giác tê bì ở hai chi dưới là chủ yếu, có khi có chuột rút hay đau ở bắp chân về đêm kèm phù trắng mềm ở hai chân nhất là ở cẳng chân và bàn chân, lúc đầu có thể thoáng qua. Rồi dần bệnh nhân đi lại yếu. Có khi khó thở do suy tim. Khám thấy giảm hay mất cảm giác có thể nồng lẩn sâu ở hai chân, đổi xứng hai bên. Cơ lực giảm hay mất hoàn toàn. Phản xạ gân xương giảm hoặc mất đều hai chân. Điều trị vitamine B1 liều cao 100-400 mg/ngày tiêm bắp.

1.2. Viêm đa dây thần kinh do thiếu vitamine PP

Thường kèm theo thiếu sinh tố B, rối loạn trội về cảm giác, rối loạn tâm thần như lú lẫn, sa sút trí tuệ kèm dấu chứng ở da như ban đỏ, tiêu bào. Có thể có tiêu chảy. Điều trị bằng vitamine nhóm B tổng hợp ngày 2 viên.

1.3. Viêm đa dây thần kinh do rượu

Thường gặp ở những người nghiện rượu lâu năm (từ 10 năm trở lên) do tổn thương sợi trực thường ở chi dưới. Khởi đầu là rối loạn cảm giác chủ yếu ở hai chân với cảm giác tê rần hay đau nhức và sau đó là đi lại khó khăn. Khám thấy giảm cảm giác nồng là chủ yếu kèm cơ lực giảm ở hai chân. Phản xạ gân xương giảm hay mất ở chi dưới. Thường đi kèm theo hội chứng Korsakoff gồm run, mất trí nhớ gần và bịa chuyện. Đôi khi có liệt các dây thần kinh sọ não. Điều trị bằng cách cai rượu và cho vitamine B1 liều cao.

2. Viêm đa dây thần kinh do nhiễm độc

2.1. Nhiễm độc chì

Thường gặp ở những người thợ làm tráng thủy tinh, thợ ống nước, ở nhà máy sản xuất ác quy... Gây rối loạn vận động là chủ yếu nhất là cơ duỗi chi trên, hiếm hơn là liệt lô cơ trước ngoài của cẳng chân phối hợp với đau quặn bụng, lợi răng có vành xám, thiếu máu hồng cầu hạt kiềm, có khi tăng huyết áp. Điều trị bằng B.A.L(dimercaprol) ống 200 mg liều 3 mg /kg tiêm bắp hai ngày đầu mỗi 4 giờ, ngày thứ ba mỗi 6 giờ và mười ngày tiếp tiêm hai lần ngày.

2.2.Nhiễm độc arsenic

Triệu chứng giống như trong ngộ độc rượu nhưng đau nhiều khi ngộ độc cấp, thường đi kèm theo triệu chứng tiêu hóa như buồn nôn, nôn. Da mu bàn tay, chân dày lên và sừng hóa, móng tay dày và có súra. Xác định bằng định lượng Arsenic trong nước tiểu, trong lông tóc móng. Điều trị bằng B.A.L.

2.3. Các thuốc khác: INH, Almitrine, metronidasole, vincristine, nitrofurantoine, cisplastine, disulfuram, amiodarone, dapsone, platinum, chloramphenicol, taxol, taxorere, ethambutol, hydralazine, impramine, choroquine, muối vàng, indomethacin, phenytoin, talidomide...

3. Viêm đa dây thần kinh do nhiễm trùng

3.1. Bệnh bạch hầu

Nay hiếm gặp nhờ tiêm chủng mở rộng. Chỉ xảy ra trong các thể bạch hầu ác tính là do độc tố bạch hầu. Trước hết là liệt cơ vùng họng sau đó là liệt cơ mặt rồi đến liệt các chi vào tuần lễ thứ ba hay thứ năm, trội hơn ở hai chi dưới. Bệnh lui dần và không có điều trị đặc hiệu.

3.2. Nhiễm HIV

Tổn thương chủ yếu sợi trực, rối loạn chủ yếu ngọn chi và thường thấy có kết hợp với cytomegalovirus. Có thể có đáp ứng với kháng virus HIV.

4. Viêm đa dây thần kinh do chuyển hóa

4.1. Đái tháo đường

Viêm đa dây thần kinh do biến chứng của bệnh lý đái tháo đường là thường gặp. Biểu hiện lâm sàng sớm là rối loạn cảm giác ở hai chân và mang tính chất đổi xứng. Sau một thời gian rất lâu mới có những rối loạn về vận động. Khám có phản xạ gân xương giảm hay mất, chủ yếu ở hai chi dưới. Điều trị chủ yếu là cân bằng đường máu. Giảm đau có thể sử dụng một trong các loại thuốc sau kháng viêm không steroid, chóng trầm cảm ba vòng, carbamazepine, phenytoin, tramadol, chuyển tĩnh mạch lidocaine, acid alpha-lipoic.

4.2. Bệnh porphyria cấp

Thường xảy ra sau khi sử dụng barbituric với biểu hiện chủ yếu là rối loạn vận động yếu các chi đi kèm với dị cảm nhưng khám không thấy rối loạn cảm giác khách quan. Nước tiểu đỏ đέ một lát sau thì biến thành màu đen. Không có điều trị đặc hiệu.

4.3. Urê máu cao, suy giáp, rối loạn globuline máu, bệnh thoái hóa tinh bột, ung thư ... là những bệnh hiếm gặp.

5. Do bệnh thoái hóa di truyền

5.1. Bệnh Charcot- Marie- Tooth

Teo cơ và biến dạng bàn chân kèm rối loạn cảm giác và vận động chi dưới.

5.2. Bệnh Déjerine- Sotas

Dài các dây thần kinh ngoại biên gây đau, và còn rối loạn những cảm giác khác, có khi kèm theo lượng choạng.

III. VIÊM ĐA RỄ DÂY THẦN KINH

Bệnh đa rễ dây thần kinh cho đến nay vẫn chưa có số liệu chắc chắn về tỷ lệ hiện mắc. Bệnh lý này được chia thành hai nhóm chính đó là bệnh thần kinh đa rễ dây thần kinh cấp (Hội chứng Guillain - Barré) và mạn tính.

1. Hội chứng Guillain - Barré

1.1. Nguyên nhân và đặc điểm giải phẫu bệnh

Hội chứng Guillain- Barré là bệnh lý đa rễ dây thần kinh thoái hoá myelin do viêm cấp gây rối loạn chủ yếu về vận động, phần lớn là lành tính. Bệnh lý này được Guillain mô tả từ năm 1916. Không thấy có sự khác biệt giữa hai giới, xuất hiện ở mọi lứa tuổi nhưng hiếm thấy trước 5 tuổi. Tỷ lệ mới mắc là 0,6 - 1,9/ 100.000 dân. Bệnh phát lẻ tẻ, ít khi thành dịch. Cũng đã thấy vụ dịch ở Colombia sau chủng bệnh dại, ở Jordania sau nhiễm E. coli. Hội chứng Guillain- Barré thường xuất hiện sau nhiễm trùng đường hô hấp trên, tai mũi họng hơn là nhiễm trùng dạ dày ruột. Có khoảng 70% trường hợp xuất hiện sau 1-3 tuần bị nhiễm khuẩn. Tác nhân được xác định đó là campylobacter jejuni (32%), cytomegalovirus (13%), Epstein -Bar virus (10%) và mycoplasma pneumoniae (5%). Ngoài ra còn thấy sau nhiễm khuẩn từ 1-3 tuần do siêu vi nhóm herpes, sởi, hồng ban, thuỷ đậu, quai bị, viêm gan A / B hay không A không B, ... Một số trường hợp có thể sau tiêm chủng, phẫu thuật.

Hội chứng này là đáp ứng miễn dịch đối với nhiễm trùng có trước vì đã tìm thấy kháng thể kháng lại gangliosides. Về cơ chế bệnh sinh phân tử cho thấy có phản ứng tương tự giữa biểu vị myelin (myelin epitope) và glycolipids của campylobacter, mycoplasma và các tác nhân nhiễm trùng khác, đó chính là khởi điểm của phản ứng miễn dịch. Kháng thể chống lại tác nhân nhiễm khuẩn có phản ứng chéo với kháng nguyên đặc hiệu của tế bào Schwann hay màng bọc sợi trực (axolemma). Sự gắn kết kháng thể lên thần kinh ngoại biên đích gây nên sự ức chế dẫn truyền thần kinh. Sự huỷ myelin từng đoạn hay trên toàn bộ chiều dài của sợi trực thần kinh, phần lớn mang tính chất lan tỏa và đối xứng có liên quan đến quá trình viêm nhiễm không đặc hiệu, có phù nề thâm nhiễm tế bào lympho nhỏ rồi sau đó tế bào lympho hoạt hoá và đại thực bào ở khoảng kẽ và quanh tĩnh mạch trong bó thần kinh. Các tổn thương thường huỷ myelin bắt đầu từ

nút Ranvier rồi tiến triển hướng tâm về phía tương bào của tế bào Schwann. Tổn thương myelin trước và nhiều hơn sợi trực, chính vì thế mà đại bộ phận các trường hợp có thể hồi phục hoàn toàn. Chỉ một số trường hợp nặng có thể tổn hại đến sợi trực và dĩ nhiên khi đó khó hay không hồi phục.

1.2. Phân loại hội chứng Guillain - Barré

- Bệnh thoái hoá viêm đa thần kinh ngoại biên cấp (acute inflammatory demyelinating polyneuropathy,AIDP) chủ yếu thoái hóa myelin.
- Bệnh thần kinh sợi trực vận động ngoại biên cấp (acute motor axonal neuropathy, AMAN) chủ yếu tổn thương sợi trực.
- Bệnh thần kinh sợi trực cảm giác - vận động ngoại biên cấp (acute motor sensory axonal neuropathy, AMSAN) gây tổn thương sợi trực.

-Hội chứng Miller- Fisher

1.3. Lâm sàng

Hội chứng Guillain - Barré có bệnh cảnh định hình của một hội chứng thần kinh cảm giác và vận động, thường là lan toả, đối xứng là chính đi đôi với giảm hay mất phản xạ gân xương với các giai đoạn sau:

- Giai đoạn thiết lập các triệu chứng: Khởi đầu thường âm thầm nhưng đột ngột với dị cảm các đầu chi, đau ở các chi hay đau lưng và dần dần vận động khó khăn nhất là hai chi dưới. Nhưng đôi khi cũng chỉ yếu một bên hay là triệu chứng không đối xứng. Tiếp sau đó các rối loạn ban đầu lan dần từ ngọn chi vào gốc chi hay từ dưới ngọn chân lan lên trên. Cũng có những trường hợp khởi đầu cả tứ chi. Có khi lúc đầu chỉ liệt dây thần kinh mặt hai bên. Thời gian thiết lập này tuỳ theo từng trường hợp, thường thì trong 6-10 ngày, đôi khi chỉ 24-48 giờ mà thôi. Theo thống kê của Castaigne và cộng sự năm 1966 trên 258 trường hợp thì 72% từ 3-20 ngày, trên 20 ngày là 8,1%, trên 40 ngày là 4,7% và ít hơn 3 ngày là 14,3%. Trung bình giai đoạn này kéo dài 12 ngày. Trong giai đoạn này không có teo cơ, nhưng chú ý có thể có suy hô hấp. Khám thấy phản xạ gân xương mất hay giảm.

- Giai đoạn toàn phát: Thường sau một tuần đến 12 ngày thì tiến tới giai đoạn toàn phát. Nếu điển hình thì có liệt và rối loạn cảm giác hệ thống, đối xứng hai bên, có thể có tổn thương các dây thần kinh sọ não. Rối loạn cảm giác lan đến gốc chi hay lan lên ở thân. Nếu khi cảm giác lan lên đến vùng ngực thì phải cảnh giác dấu suy hô hấp. Khám cho thấy đau khi bóp vào các bắp cơ đó là đau của dây thần kinh và còn khi căng dây thần kinh đó là đau do rễ thần kinh. Chính triệu

chứng đau r้า không có trong viêm đa dây thần kinh giúp cho chúng ta phân biệt với hội chứng Guillain - Barré. Trường hợp nặng có thể rối loạn đến cảm giác sâu với biểu hiện giảm / mất cảm giác rung, nhận biết đồ vật, tư thế vị trí. Về vận động thì yếu tú chi hay chỉ khu trú ở hai chi dưới với các mức độ khác nhau từ liệt nhẹ đến liệt hoàn toàn. Không có teo cơ và giật các thớ cơ. Đôi trường hợp bị liệt cơ hô hấp gây suy hô hấp cấp cần phải cấp cứu kịp thời. Liệt vận ngôn và nuốt chiếm khoảng 30% từ nhẹ đến nặng với biểu hiện sắc, khó nuốt hay hoàn toàn không nuốt được. Trước bệnh nhân bị một trong hai rối loạn trên thì phải để gần phòng cấp cứu. Các dây thần kinh sọ não khác hiếm gặp hơn như dây II, III, V(10-15%), XII(1,5-7%). Mức độ rối loạn cảm giác và vận động thường không song hành, không cân bằng và không tương xứng nhau. Phản xạ gân xương giảm hoặc mất ở tú chi hay chỉ hai chân. Ít khi có rối loạn cơ tròn, nếu có thì rất kín đáo đó là tiểu khó tạm thời do yếu cơ thành bụng. Rối loạn thần kinh thực vật thường biểu hiện tăng tiết mồ hôi, tăng tiết dịch phế quản và nước bọt, phù nề ngón chi, rối loạn nhiệt ở ngón chi; thậm chí nặng nề là ngừng tim hay nhẹ hơn là mạch nhanh, huyết áp hạ. Có thể thấy rối loạn điều hòa đường huyết hay giảm natri máu do tăng tiết ADH. Giai đoạn này kéo dài khoảng 1-3 tuần.

- Giai đoạn hồi phục: Hồi phục các triệu chứng ngược với cách thiết lập các triệu chứng có nghĩa là những triệu chứng nào xuất hiện sau hồi phục trước, xuất hiện trước hồi phục sau và quá trình hồi phục thường là từ từ và chậm kéo dài hàng tuần đến hàng tháng. Có thể hồi phục hoàn toàn. Nếu sau 18 tháng thì sự hồi phục trở nên khó khăn và càng ít có khả năng.

1.4. Cận lâm sàng

- Chọc dịch não tủy: trong tuần đầu tiên của bệnh có thể dịch não tủy bình thường, nhưng từ tuần thứ hai trở đi thì có hiện tượng phân ly đậm - tế bào và kéo dài 4-6 tuần, sau đó giảm dần. Tế bào thường dưới 12 con/mm³, protein (50 mg%. Không có sự liên quan giữa tăng protein và độ nặng của lâm sàng song khi protein tăng kéo dài trên 6 tuần thì diễn tiến lâm sàng không thuận lợi. Nay người ta đo nồng độ gammaglobulin thấy 88% trường hợp tăng và nó tăng ngay từ tuần đầu. Nếu tế bào trong dịch não tủy trên 10 lympho bào /mm³, đặc biệt trên 50 con/mm³ thì phải nghĩ tới bệnh lý thần kinh ngoại biên tương tự hội chứng Guillain - Barré do bệnh Lyme, nhiễm HIV gần đây, hay sarcoidosis.

- Xét nghiệm chức năng gan: Tăng men gan cần nghĩ tới viêm gan A,B,C, nhiễm Epstein - Barr virus hay cytomegalovirus.

- Kháng thể kháng ganglioside đặc biệt là kháng thể kháng GM1.

- Điện cơ đồ: Điện hình là biểu hiện tốc độ dẫn truyền vận động ngọn chi giảm. Thời gian tiềm tàng sóng F kéo dài và có biên độ điện thế hoạt động cơ nhỏ.

1.5. Chẩn đoán

Bảng 3.4: Tiêu chuẩn chẩn đoán

Tiêu chuẩn cần thiết	Tiêu chuẩn hỗ trợ
<ul style="list-style-type: none">-Yếu /liệt chi lan toả và đối xứng-Giảm /mất phản xạ gân xương ở 2 chi dưới hay cả tứ chi-Tiến triển dưới 4 tuần-Loại bỏ porphyria, bạch hầu, bại liệt, viêm tuỷ, nhược cơ.	<ul style="list-style-type: none">-Rối loạn cảm giác nhẹ-Liệt dây VII ngoại biên 2 bên (50%)-Rối loạn thần kinh thực vật: nhịp tim nhanh-Protein tăng trong dịch não tuỷ từ tuần thứ hai, tế bào dưới 12 con.-Chẩn đoán điện: tổn thương myelin

1.6. Tiến triển

Điện tiến thông thường thì sau 2 tháng là hồi phục hoàn toàn chiếm 57,3%, một số nhanh hơn nhưng cũng khoảng 1 tháng (11,4%). Khoảng 80% hồi phục hoàn toàn. Tần suất hồi phục trong 2 tuần là 50%, 3 tuần là 80% và 4 tuần là 90%. Tuy nhiên cũng có 20% trường hợp kéo dài hơn, hồi phục không hoàn toàn nên để lại di chứng dị cảm, hay rối loạn vận động ngọn chi, trong số đó có 5% để lại di chứng nặng nề. Nếu các triệu chứng và dấu chứng tiến triển quá 8 tuần thì gần như loại trừ hội chứng Guillain -Barré. Sau 18 tháng thì không còn có khả năng hồi phục nữa. Có những trường hợp rối loạn vận động, cảm giác từ chân lan lên bụng rồi đến ngực... gọi là thê Landry. Sự hồi phục đầu tiên là cảm giác sau là vận động và cuối cùng là phản xạ gân xương. Rất ít khi tái phát. Biến chứng đáng sợ là liệt hô hấp (khoảng 16-22% có khi lên đến 30%) và tắc động mạch phổi. Tử vong khoảng 5% do liệt hô hấp, viêm phổi do sặc, tắc mạch phổi, rối loạn nhịp tim chú ý khi rối loạn cảm giác lên ngang đoạn ngực D5-6, nhiễm khuẩn huyết do nhiễm trùng thứ phát.

1.7. Tiêu lượng

Thông thường tiêu lượng bệnh lý này là tốt, là bệnh lành tính song cũng có những yếu tố tiêu lượng nặng đó là liệt tứ chi hoàn toàn, thời gian toàn phát kéo dài trên 2 tuần, tổn thương sợi trực ghi nhận được qua điện cơ đồ, tuổi trên 50, phải thở máy hay loạn nhịp đặc biệt là nhịp chậm và rối loạn nuốt.

1.8. Điều trị

Không có điều trị đặc hiệu. Nếu liệt cơ hô hấp thì thở máy nếu dung tích sống giảm khoảng 30%. Nên theo dõi dung tích sống mỗi 4 giờ, nếu < 1lít (giảm dưới 12-15 ml/kg) thì hô hấp hỗ trợ, thở máy áp lực dương. Còn rối loạn nuốt thì đặt xông dạ dày. Theo dõi nhịp tim bằng monitoring nếu dưới 60 lần phút thì cho atropin còn nếu < 50 lần phút thì nên đặt máy tạo nhịp. Chú ý cấp cứu ngừng tim. Thường hợp liệt hoàn toàn thì phải trấn trở mỗi 1-2 giờ để tránh lột mục. Dự phòng tắc mạch và biến dạng chi bằng heparin 5.000 đơn vị dưới da mỗi 12 giờ và để tư thế chân nâng lên khoảng 100. Có thể cho prednisolon 0,5 mg /kg ngày trong 5- 10 ngày nhưng kết quả không rõ ràng. Vitamine nhóm B liều cao kết hợp với axit folic 5-10mg /ngày. Nay điều trị tích cực bằng lọc huyết tương với 250ml/kg 5 lần mỗi 7-10 ngày cũng đem lại hiệu quả. Nếu không hiệu quả thì sử dụng thêm immunoglobin người 0,4g/kg ngày trong 5 ngày. Nên kết hợp vật lý trị liệu sớm.

2. BỆNH ĐA RỄ DÂY THẦN KINH MẠN TÍNH

2.1. Lâm sàng

Cơ chế bệnh sinh và lâm sàng tương tự như hội chứng Guillain-Barré, nhưng hiếm gặp, nam nhiều hơn nữ, thường xuất hiện ở lứa tuổi 40-60, và thấy liên hệ với HLA DR3. Thường yếu từ chi, cơ liên sườn và dây thần kinh sọ VII, IX, X, XI và XII kèm theo tê, châm chích, kién bò, rát bỏng ở ngọn chi. Phản xạ gân xương giảm hay mất. Có thể có phù gai thị. Thời gian tiến triển kéo dài trên 2 tháng có thể thành từng đợt nhất là khi có thai hay tuần tiền.

2.2. Cận lâm sàng

Tăng gammaglobulin máu IgA, IgG hay IgM. Cũng có hiện tượng phân ly đạm - té bào 80-95%. Điện chẩn đoán thấy tốc độ dẫn truyền giảm. Sinh thiết thần kinh thấy thoái hoá myelin và giảm số lượng sợi trực. Đặc biệt chụp cộng hưởng từ với gadolinium có thể thấy phì đại rễ và dây thần kinh ngoại biên.

2.3. Điều trị

Prednisolon 1-1,5 mg / kg trong 2- 4 tuần đơn thuần hay kết hợp với lọc huyết tương. Tiêm tĩnh mạch immunoglobulin cho kết quả khá tốt. Những trường hợp không đáp ứng với corticoid thì cho azathioprine 2-3mg/kg ngày. Có thể sử dụng mycophenolate mofetil liều khởi đầu 1g uống 2 lần ngày, có thể tăng lên 500mg mỗi tháng cho đến liều 1,5g 2 lần ngày. Cũng có thể sử dụng cyclophosphamide 50-150mg ngày và hàng tháng tiêm tĩnh mạch thêm 1g/m2. Hay sử dụng cyclosporine 4-6 mg/kg uống hàng ngày. Khoảng 80% bệnh nhân đáp ứng tốt với những phương thức điều trị trên.

IV. VIÊM MỘT HOẶC NHIỀU DÂY THẦN KINH

1. Bệnh phong thần kinh

Thường gặp tổn thương dây thần kinh trụ, dây thần kinh tọa nhánh hông kheo ngoài, nhánh V1. Dây thần kinh dày ra và không đều. Có thể thấy teo cơ vùng bị tổn thương kèm giảm hoặc mất cảm giác đau ở các dát. Có thể có cảm giác tê rần. Nên sinh thiết da vùng bị tổn thương để xác định chẩn đoán.

2. Bệnh chất tạo keo

Bệnh viêm nút quanh động mạch. Tổn thương dây thần kinh rải rác. Chẩn đoán nhờ phát hiện kháng thể kháng nhân. Điều trị bằng steroid hay cyclophosphamide.

3. Bệnh lý cận ung thư

Do di căn chèn ép dây thần kinh gây đau đớn theo dây thần kinh bị tổn thương.

4. Bệnh lý thần kinh ngoại biên do chén ép

Nguyên nhân do chấn thương, viêm gan bao hoạt dịch, viêm khớp... Thường gặp là hội chứng ống cổ tay (carpal tunnel syndrome). Điều trị bằng tiêm corticoid tại chỗ hay phẫu thuật giải áp.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Hãy liệt kê các nhóm nguyên nhân gây viêm đa dây thần kinh.
2. Hãy mô tả triệu chứng lâm sàng các giai đoạn của hội chứng Guillain -Barré
3. Hãy phân biệt triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của 3 nhóm chính bệnh lý thần kinh ngoại biên.
4. Theo dõi và điều trị hội chứng Guillain -Barré

ĐAU DÂY THẦN KINH TỌA

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Liệt kê được nguyên nhân theo thứ tự thường gặp.
2. Mô tả được triệu chứng lâm sàng đau dây thần kinh tọa.
3. Trình bày được cách thức điều trị

I. NGUYÊN NHÂN

Đau dây thần kinh tọa thường gặp ở nam giới hơn nữ giới và thường ở lứa tuổi 30-50. Đau dây thần kinh tọa do tổn thương rẽ chiếm 90-95% còn lại là do tổn thương dây và đám rối. Có 2 nhóm nguyên nhân chính:

1. Nguyên nhân toàn thân

Viêm dây thần kinh tọa do nhiều bệnh khác nhau như giang mai giai đoạn III, lậu, cúm, thấp tim, thương hàn, sốt rét. Nhóm này thường ít gặp.

2. Nhóm nguyên nhân tại chỗ

2.1. Thoát vị đĩa đệm

Thoát vị đĩa đệm là nguyên nhân thường gặp nhất của đau dây thần kinh tọa do tổn thương rẽ. Ở người trẻ đang độ tuổi lao động, thoát vị đĩa đệm thường gặp cấp tính sau các động tác gắng sức mạnh không đúng tư thế của cột sống (cúi xuống nâng vật nặng sai tư thế, cử động đột ngột của thân...) gây đau thắt lưng hông cấp tính. Ở người lớn tuổi, thoái hóa đĩa đệm là nguyên nhân hay gặp gây đau thắt lưng hông mạn tính và tái phát. Ở người béo phì nguy cơ bị nhiều hơn. Có khi tổn thương đĩa đệm do vi chấn thương kéo dài trong cuộc sống hàng ngày như lái xe đường dài, tư thế xấu (như lệch người sang một bên hay cúi ra trước) trong thời gian dài. Lúc này chỉ một gắng sức nhẹ cũng có thể gây thoát vị đĩa đệm. Thoát vị thường về phía sau bên và ở đĩa đệm giữa đốt sống L4-L5 (rẽ L5) hay giữa L5-S1 (rẽ S1).

2.2. Thoái hóa cột sống thắt lưng cùng

Thường là mạn tính đưa đến tổn thương thoái hóa xương sống như loãng xương, nhuyễn xương, mọc gai xương, biến dạng thân đốt sống, cầu gai xương một hay nhiều đốt sống kèm phì đại dây chằng. Không chỉ thế mà còn gây thoái hóa đĩa đệm (nhân nhầy và vòng xơ) nên dễ gây thoát vị đĩa đệm.

2.3. Trượt cột sống (spondylolisthesis)

Đốt sống bị trượt ra phía trước hoặc sau trên một đốt sống khác, do bẩm sinh hay chấn thương. Nữ gặp nhiều hơn nam. Trượt đốt sống hay kèm với thoái hóa cột sống, tổn thương các rẽ thần kinh (hay gặp L5), hẹp ống sống thắt lưng và nặng có thể có hội chứng đuôi ngựa.

2.4. Viêm đốt sống (spondylitis)

Gặp ở người có tuổi, đau thắt lưng hông có đặc điểm tăng lên khi vận động và thường không có sự tương ứng giữa lâm sàng và chụp X-quang. Tổn thương viêm đốt sống gây chèn ép các rẽ thần kinh, gây hẹp ống sống thắt lưng và trong một số ít các trường hợp gây hội chứng đuôi ngựa trên lâm sàng.

2.5. Viêm cột sống dính khớp (ankylosing spondylitis)

Khác với viêm đốt sống, thường tiến triển âm thầm với biểu hiện đau thắt lưng hông và mông, cứng khớp cột sống vào buổi sáng, gặp ở nam giới trước 40 tuổi, đau tăng về đêm và không đỡ đau khi nghỉ. Xét nghiệm có máu lắng tăng cao, kháng thể kháng HLA-B27, X-quang thấy các đốt sống dính với nhau mất khe khớp tạo nên hình ảnh "đốt tre" điển hình.

2.6. Chấn thương

Trục tiếp vào dây thần kinh tọa, gây xương cột sống thắt lưng, gây xương chậu, do tiêm trực tiếp vào dây tọa hay do tiêm thuốc dạng dầu ở mông lan tới dây thần kinh tọa, phẫu thuật áp xe mông.

2.7. Các khối u

- U nguyên phát: U màng tuỷ, u đốt sống, u thần kinh.
- U di căn: Di căn từ các ung thư biểu mô (tuyến tiền liệt, vú, phổi, thận, đường tiêu hoá), bệnh đa u tuỷ xương, u lympho (Hodgkin và không Hodgkin).

2.8. Nhiễm trùng cột sống

- Viêm cột sống do vi khuẩn

+ Do tụ cầu: Thường gặp sau các nhiễm trùng ngoài da, tiết niệu, phổi và sau tiêm tĩnh mạch không vô khuẩn tốt.

+ Viêm cột sống do lao (bệnh Pott): Thường thứ phát sau lao phổi.

+ Áp xe ngoài màng cứng.

2.9. Các nguyên nhân khác

- Hẹp ống sống thắt lưng: Nguyên nhân do mắc phải (75%), bẩm sinh hoặc phôi hợp cả hai.
- Phì đại diện khớp (facet joint hypertrophy): Thường ở một bên và gây chèn ép các rễ thần kinh tương ứng.
- Viêm màng nhện dày dính vùng thắt lưng - cùng: Viêm, xơ hoá gây dày dính màng nhện và chèn ép các rễ thần kinh, nguyên nhân không rõ và thường thấy sau các phẫu thuật vùng thắt lưng - cùng, sau các nhiễm trùng mạn tính, chấn thương, chảy máu dưới nhện, gây tê tuỷ sống...
- Bệnh Paget

II. TRIỆU CHỨNG HỌC

Khởi đầu đau dây thần kinh tọa rất khác nhau tùy nguyên nhân. Đau xảy ra sau gắng sức thường gặp trong thoát vị đĩa đệm. Đôi khi lúc đau đau lưng trước sau đó mới đau theo đường đi của dây thần kinh tọa. Tuy nhiều nguyên nhân khác nhau nhưng nhìn chung có những đặc điểm sau:

1. Đau tự nhiên

Phát xuất từ thắt lưng và lan xuống dưới chân là hay gặp nhất, có khi chỉ xuống tới mông, tới đùi hay lan tận xuống tận bàn chân. Nếu tổn thương L5 thì lan từ thắt lưng xuống mông rồi mặt ngoài đùi, mặt trước ngoài cẳng chân, trước mặt cá ngoài, mu bàn chân rồi đến ngón chân cái. Còn khi tổn thương S1 thì đau từ thắt lưng lan xuống mông, mặt sau đùi, mặt sau cẳng chân, gót, lòng bàn chân bờ ngoài bàn chân đến ngón út. Đau thường liên tục đôi khi có cơn bộc phát, nhưng cũng có thể giảm hay biến mất khi nằm... Cường độ đau rất thay đổi từ âm ỷ cho tới đau dữ dội không chịu được. Có khi đau tăng lên khi ho, hắt hơi thậm chí khi rặn đại tiểu tiện. Đôi khi có dị cảm thay vì đau.

2. Đau khi khám

2.1. Điểm đau khi ấn

- Đau ở giữa hay bên cạnh cột sống từ đường giữa ra 2 cm ngang vùng L4, L5, S1.
- Ấn dọc theo dây thần kinh tọa qua thông điểm Valleix 3 cm từ giữa cột sống ra ngang đốt sống L5 S1, giữa lăn mông, giữa mặt sau đùi, hòm kheo chân, điểm cổ xương mác, điểm bắp chân và điểm hòm mắt cá ngoài.

2.2. Đau do căng dây thần kinh

- Dấu Lasègue: Ở tư thế nằm ngửa, nâng thẳng chân bệnh nhân cùng bên một nếu chưa tới 70(mà bệnh nhân kêu đau ở mặt sau đùi hay cẳng chân là dương tính.

Hình 3.3:Dấu Lasègue bên trái (+) < 700 bệnh nhân kêu đau mặt sau đùi

- Dấu Bonnet: Ở tư thế nằm ngửa, nâng chân và khép đùi bệnh nhân cùng bên một nếu gây đau dọc theo dây thần kinh tọa là dương tính.

- Dấu Chavany: Vừa nâng vừa dặt chân ra gây đau là dương tính.

- Dấu Néri: Bệnh nhân đứng thẳng, hai gối thẳng rồi gấp người xuống nếu chân bên đau co lại (gấp gối lại) là dương tính.

- Dấu Naffringer -Jonnes: Érip tĩnh mạch cổ hai bên nếu đau thốn ở thắt lưng lan xuống mặt sau chân là dương tính. Thường gặp trong thoát vị còn vào ra được.

2.3. Dấu cột sống- hông khi bệnh nhân đứng

- Cột sống bị veo một bên và mất đường cong sinh lý, uốn ra trước ở vùng thắt lưng. Thân và xương chậu nghiêng về bên đối diện với chân đau, thân hơi gập ra trước nhằm mục đích giảm đè ép rẽ thần kinh tọa.

- Mông bên đau xé xuống. Cơ cạnh cột sống co cứng.

- 2.4. Phản xạ gân gót: Giảm hay mất trong tổn thương rễ S1.
- 2.5. Dấu vận động: Không đi bằng ngón được khi tổn thương S1, còn L5 thì không đi bằng gót được. Khi đi cẳng chân bên đau hơi co lại.
- 2.6. Rối loạn dinh dưỡng cơ: Teo cơ mác trong tổn thương L5, còn S1 thì teo cơ bắp chân.
- 2.7. Rối loạn thần kinh thực vật: Có thể gặp những bất thường về phản xạ vận mạch, nhiệt độ da, phản xạ bài tiết mồ hôi, phản xạ dựng lông ở chân đau.
3. Cận lâm sàng
- 3.1. Chụp phim chuẩn và phim động vùng thắt lưng: Chủ yếu loại trừ nguyên nhân xương. Bệnh lý đĩa đệm gợi ý khi hẹp đĩa đệm, ở phim thẳng thì đĩa đệm hẹp về phía bên lành còn phim nghiêng thì đĩa đệm hở về phía sau.
- 3.2. Chụp cắt lớp hay cộng hưởng từ cột sống thắt lưng: Xác định rõ tổn thương nhiều loại và định được vị trí thoát vị.
- 3.3. Chụp nhuộm rễ thần kinh: Xác định thoát vị đĩa đệm giữa và sau bên. Ngoài ra còn xác định nguyên nhân khác như u dây thần kinh, u đuôi ngựa...
- 3.4. Điện cơ đồ
- Điện cơ đồ phát hiện và đánh giá tổn thương các rễ thần kinh trong đau thắt lưng hông. Tuy nhiên phương pháp ghi điện cơ đồ bằng điện cực kim thường hay được áp dụng hơn đo tốc độ dẫn truyền thần kinh trong định khu và tiên lượng tổn thương.
- 3.5. Các xét nghiệm sinh hoá - tế bào: Xét nghiệm công thức máu, máu lắng, sinh hoá máu và nước tiểu... thường được ít được chỉ định trong đau thắt lưng hông cấp trừ trường hợp nghi ngờ có phổi hợp với bệnh viêm nhiễm hay bệnh hệ thống.

III. THỂ LÂM SÀNG

- Thể teo cơ nhanh còn gọi là thể liệt
- Thể hội chứng đuôi ngựa

Thường là thoát vị đĩa đệm chính giữa vỡ hết dây chằng gây liệt mềm hai chân, rối loạn cảm giác hai chân và vùng yên ngựa kèm rối loạn cơ tròn như bí tiểu, táo bón, bất lực.

- Thể đau dây tọa 2 bên

Đau xuống cả 2 chân nhưng không rối loạn cơ tròn và không rối loạn cảm giác vùng yên ngựa. Có khi đau bên này rồi chuyển sang bên kia.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Đau các dây thần kinh của chi dưới

1.1.Thần kinh đùi: Đau ở mặt trước đùi và giảm hay mất phản xạ gân gối.

1.2.Thần kinh đùi da: Đau ở mặt ngoài đùi một phần ba trên.

1.3.Thần kinh bịt: Đau ở mặt trong đùi.

2. Đau khớp

2.1.Khớp cùng chậu

Có thể đau lan xuống dưới nhưng khi đè hai mào chậu xuống thì đau, chụp khung chậu thấy khớp cùng chậu bên tồn thương mờ.

2.2.Khớp háng

Cử động khớp bị giới hạn, vận động đau ngay cả khi co chân. Phân biệt bằng nghiệm pháp Patrick. Nếu khi làm nghiệm pháp Patrick bệnh nhân kêu đau là tồn thương khớp háng.

3. Viêm cơ đáy chậu

Đau xuống mặt sau trong đùi, chân bên tồn thương luôn co lại và xu hướng xoay vào trong.

Duỗi chân ra là đau. Chụp phim bụng không sửa soạn thấy mờ bờ cơ đáy chậu bên đau. Siêu âm bụng khi súc ruột kỹ thì có thể phát hiện mờ bờ ngoài cơ đáy chậu.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ

Nghỉ ngơi tuyệt đối trong trường hợp nặng, nên nằm giường cứng, tránh nằm võng hay ngồi ghế xích đu. Tránh vận động mạnh như xoay người đột ngột, chạy nhảy, cúi gập người...

2. Vật lý trị liệu

Tác động cơ học bằng cách kéo dãn cột sống, nắn cột sống, thể dục trị liệu, hồng ngoại, sóng ngắn, đắp sáp nến...

3. Điều trị bằng thuốc

- Giảm đau:Aspirine, kháng viêm không sterioide, phong bế rễ thần kinh ngoài màng cứng hay trong màng cứng bằng corticoide hay novocain kết hợp với vitamin B12.

- Giảm cơ như myolastan, thuốc an thần như seduxen, xanax...

- Vitamine nhóm B liều cao kết hợp với axit folic.

Tuỳ theo nguyên nhân mà điều trị như trong nhiễm trùng dùng kháng sinh...

4. Điều trị ngoại khoa

- Tiêu nhâm (nucleolyse) bằng iniprol hoặc hexatrione.

- Phẫu thuật trong các trường hợp như khi thắt bại tiêu nhâm, thể liệt, hội chứng đuôi ngựa, hẹp ống sống thắt lưng, đau không thể chịu được mặc dù đã dùng thuốc giảm đau hoặc tái phát.

Có thể phẫu thuật hở hay dùng tia laser.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

1. Hãy liệt kê các nguyên nhân gây đau dây thần kinh toạ.
2. Trình bày triệu chứng lâm sàng đau dây thần kinh toạ.
3. Nêu các thể lâm sàng và ý nghĩa của mỗi thể.
4. Hãy nêu chẩn đoán phân biệt đau dây thần kinh toạ.
5. Trình bày các biện pháp điều trị đau dây thần kinh toạ.

ĐỘNG KINH

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày phân loại động kinh của Tổ chức Y tế thế giới 1981.
2. Liệt kê được nguyên nhân gây động kinh triệu chứng.
3. Xử trí được động kinh thường gặp và cấp cứu được trạng thái động kinh.

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Động kinh là những cơn ngắn, định hình, đột khởi, có khuynh hướng chu kỳ và tái phát do sự phóng điện đột ngột quá mức từ vỏ não hoặc qua vỏ não của những nhóm noron, gây rối loạn chức năng của thần kinh trung ương (cơn vận động, cảm giác, giác quan, thực vật, ...), điện não đồ ghi được các đợt sóng kích phát. Mắt ý thức cũng là biểu hiện thường gặp trong hoặc sau cơn. Định nghĩa trên đồng thời cũng là tiêu chuẩn chẩn đoán.

2. Dịch tễ học

Động kinh là một bệnh phổ biến, chiếm khoảng 0,5-2% dân số, ba phần tư số ca xảy ra trước lứa tuổi 20. Tỷ lệ mới mắc cơn động kinh đầu tiên theo tuổi giao động từ 18,9 đến 190/100.000 dân và nam đều cao hơn nữ (nam:nữ = 1,7:1,2). Tỷ lệ hiện mắc động kinh hoạt động ở các nước phát triển dao động trong khoảng 3,7 đến 8/1.000 dân. Ở Việt Nam theo Lê Quang Cường và Nguyễn Văn Hướng (2002) nghiên cứu tại Sóc Sơn Hà Nội là 5/1.000 dân. Nghiên cứu dịch tễ học động kinh ở Rochester 1935-1979, ở Bordeaux và của Luhdof 1986 trong 5 năm cũng cho thấy tần suất

cao nhất là trước lứa tuổi 20 sau đó thấp hơn và sau tuổi 60 lại có chiều hướng tăng lên. Động kinh sau 20 tuổi có nhiều khả năng do tổn thương thực thể tại não. Thê lâm sàng động kinh thường gặp nhất là cơn lớn chiếm khoảng 81 đến 86,1% và thấy ở các nước đang phát triển cao hơn các nước phát triển. Động kinh nặng ý thức từ 0,8 đến 11%. Động kinh cục bộ từ 3 đến 72%. Còn loại không phân loại là 1,2 đến 20%.

II. SINH LÝ BỆNH

Đã có nhiều công trình nghiên cứu nhưng đến nay chỉ biết được các hiện tượng điện sinh lý, sự thay đổi chuyển hóa, ... xảy ra trong cơn và sau cơn. Bản chất động kinh là gì vẫn còn bí ẩn. Đặc trưng bệnh lý quan sát được trong cơn động kinh là cơn phóng điện kịch phát, thành từng đợt và lặp đi lặp lại của một quần thể noron. Thấy có sự khử cực mạnh ở màng tế bào (còn gọi là sự di chuyển vị trí khử cực), xảy ra ở các noron của ô động kinh làm nảy sinh một điện thế hoạt động. Trong cơn động kinh có nhiều phản ứng chuyển hóa não xảy ra như tăng kali và giảm canxi ngoài tế bào, giải phóng một lượng bất thường các chất dẫn truyền thần kinh và các peptide thần kinh, tăng lưu lượng máu nơi tổn thương, tăng hấp thụ glucose tại chỗ. Các hiện tượng chuyển hóa trên vừa là hậu quả, vừa là nguyên nhân gây tăng kích thích các noron góp phần tạo ra ô động kinh và lan truyền cơn động kinh.

Có nhiều cơ chế khác nhau để gây được cơn động kinh thực nghiệm trên não bình thường hoặc bệnh lý. Mọi sự tăng kích thích hay giảm ức chế đều làm tăng quá mức tính kích thích của noron dẫn tới một phóng điện thành ô. Phương pháp thường dùng để gây động kinh thực nghiệm trên động vật những năm gần đây là dựa vào cơ chế làm nghẽn ức chế như dùng chất đối kháng axit gama - aminobutyric (GABA). GABA là một dẫn truyền thần kinh loại ức chế, nên các chất đối kháng nó gây co giật ở người và động vật. Người ta cho rằng một số thể động kinh toàn thể là do một sự bất thường của hệ thống ức chế GABA và cũng đã chứng minh nhiều loại thuốc như phenobarbital, benzodiazepine và axit valproic làm tăng sự ức chế của GABA, do đó có tác dụng chống cơn động kinh.

Bằng phương pháp kích thích hóa, lý có thể gây cơn động kinh. Như ở người bằng một dòng điện với cường độ nào đó dễ dàng gây động kinh. Cơn này tự duy trì ngoài các kích thích ban đầu. Các kích thích dưới ngưỡng không gây động kinh nhưng nếu lặp đi lặp lại, định hình trong khoảng cách đều, các phản ứng sẽ được tích lũy và đến một lúc nào đó một kích thích tương tự có thể gây động kinh. Các cơn động kinh tự phát cũng có thể xảy ra không cần có kích thích mới được gọi là sự nhen nhóm.

Nói tóm lại tăng cường tính kích thích của nơron là kết quả của sự phối hợp 2 yếu tố:

- Ngưỡng của động kinh mà mức độ di truyền đã được xác định.
- Sự bất thường về chuyển hóa, tổn thương não... làm ngưỡng nói trên hạ thấp tạm thời hoặc vĩnh viễn.

Bệnh động kinh có đặc tính lặp đi lặp lại nhiều cơn, còn cơn động kinh có thể chỉ một phản ứng nhất thời do rối loạn thoáng qua do hạ glucose máu, sốt, ...

III. PHÂN LOẠI ĐỘNG KINH

Theo phân loại của Tổ chức Y tế thế giới năm 1981

1. Theo lâm sàng

- Cơn cục bộ
 - + Cơn cục bộ đơn thuần (vận động, cảm giác, thần kinh thực vật)
 - + Cơn cục bộ phức tạp
 - + Cục bộ toàn bộ hóa.
 - Cơn toàn thể
 - + Cơn vắng ý thức (cơn bé)
 - + Cơn cứng - giật cơ (cơn lớn)
 - + Cơn giật cơ
 - + Cơn mất trương lực
 - + Cơn co cứng cơ.
 - Cơn bỗng
 - + Động kinh liên tục
 - + Trạng thái động kinh
 - + Cơn không xếp loại
- #### 2. Theo nguyên nhân
- Động kinh triệu chứng - tổn thương thực thể khu trú ở não.
 - Động kinh nguyên phát (vô căn)
- #### 3. Theo điện não đồ
- Loại phóng điện kịch phát khu trú là động kinh cục bộ.
 - Loại cơn biểu hiện các đợt phóng điện kịch phát, đồng thời đối xứng, lan tỏa hai bên, loại này tương ứng với cơn toàn thể .

IV. NGUYÊN NHÂN

1. Động kinh vô căn

Có thể có yếu tố di truyền thấy trong 10 - 25%. Do sự đột biến gen đơn độc di truyền liên quan đến kênh ion trên các gen mã hoá (4 hay 2 của các thụ thể nicotinic, acetylcholin, kênh kali phụ thuộc).

2. Động kinh triệu chứng Có tồn thương não mắc phải.

2.1. Chấn thương sọ não

- Cơn động kinh đầu tiên thường xảy ra trong vòng 5 năm sau chấn thương, rất hiếm sau 10 năm (có ý nghĩa trong giám định bệnh tật).
- Còn sang chấn sọ cổ điển phổ biến hơn, gây nhiều dạng động kinh trừ cơn vắng ý thức và cơn giật cơ hai bên.
- Sau phẫu thuật sọ não.

2.2. U não

Phần lớn u trên lèu. Ở người lớn (20 - 50 tuổi) 75% các cơn động kinh do u. So với các nguyên nhân khác động kinh do u chiếm 10%. U hay gây động kinh u lành tính, u tế bào ít nhánh, u màng não, u tế bào hình sao. Rất ít khi là do u aci tính hoặc do di căn (từ ung thư phổi, vú...).

2.3. Nguyên nhân mạch máu

- Tai biến mạch máu não: Các cơn gấp trong tụ máu (xuất huyết) thường ở giai đoạn cấp, còn ở thể nhồi máu não lại vào giai đoạn thành sẹo.
- Phồng động tĩnh- mạch: Thường phát hiện bởi một cơn động kinh, sau phẫu thuật thì vẫn còn 2/3 có cơn động kinh do sẹo.

2.4. Nhiễm khuẩn nội sọ

- Apxe não (26%)
- Viêm não, viêm màng não trong giai đoạn cấp nhất là ở trẻ em.

2.5. Ký sinh trùng: Ấu trùng sán lợn, giun chỉ.

2.6. Các nguyên nhân khác

- Rượu
- Rối loạn điện giải: Hạ K+, Ca++, giảm hoặc tăng Na+ máu.
- Thiếu O2 cấp, ngộ độc CO2, heroin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng, thuốc chống sốt rét, INH, cai thuốc ngủ, bệnh Alzheimer, Creutzfield - Jakob, u điếm mù (bệnh xơ cù Bourneville) xo cứng rải rác, do phương thức di truyền phức tạp liên quan đến môi trường...

V. TRIỆU CHỨNG HỌC

1. Lâm sàng

1.1. Cơn cục bộ

- Cơn động kinh cục bộ đơn thuần vận động (cơn Bravais - Jackson) do tổn thương thùy trán lên (vận động) giật khu trú nửa người, lan từ phần này đến phần khác gọi là hành trình Jackson tay - chân - mặt ; lưỡi - mặt - tay ; chân - mặt - tay. Mất ý thức thường xảy ra khi lan lên mặt. Vị trí khởi đầu có giá trị định khu tổn thương. Sau cơn có thể có liệt gọi là liệt Todd, nó sẽ thoái lui trong vài giờ.

- Cơn cục bộ cảm giác ít gấp hơn có khi đi kèm cơn vận động.

- Cơn động kinh thực vật (động kinh não trung gian). Có hoặc không có mất ý thức, đỏ bừng mặt và cổ, vã mồ hôi có khi chỉ nửa người, sờn gai óc, tim đập chậm hoặc nhanh, đột ngột hạ huyết áp, náu, ngáp, sốt, ớn lạnh, đau bụng...

- Cơn cục bộ phức tạp (động kinh thái dương, cơn tâm thần -vận động) gồm các nhóm triệu chứng sau:

+ Các ảo giác: Ngửi mùi khó chịu, vị khó chịu, nhìn thấy cảnh như xa la ú(trong giấc mộng), cảm giác chưa nhìn thấy, sợ, lo âu, cười ép buộc...

+ Động tác tự động: Cơn nhai, liếm miệng, tặc lưỡi, nuốt liên tục, làm các động tác như lái xe, cởi khuy áo, quay đầu mắt từ từ, hát định hình, đi lang thang sau cơn kèm trạng thái mộng mê và có động tác tự động nêu dễ gây nguy hiểm cho người khác bằng hành vi phạm pháp, gây án mạng, hiếp dâm, ăn cắp, ...

- Cơn cục bộ toàn bộ hóa: Bắt đầu cục bộ thường là vận động chuyên nhanh sang cơn lớn nếu không hỏi kỹ hay không quan sát kỹ thì khó phát hiện. Lúc này cần phải dựa vào điện não đồ (kịch phát một ống sau toàn bộ hóa ở tất cả các đạo trình) hoặc sau cơn để lại dấu khu trú .

1.2. Cơn toàn thể

- Động kinh cơn lớn: Trước khi xảy ra cơn có thể có nhức đầu, đầy hơi, rầu rĩ, lạnh lùng ít giờ hoặc ít ngày. Triệu chứng báo trước (50%) aura thường là bất thường cảm giác, vận động, co cứng cơ chi trên, các ảo giác, rối loạn tâm thần nhưng chỉ kéo dài 1/10 giây. Cơn thật sự có 3 giai đoạn:

+ Giai đoạn co cứng: Đột ngột ngã xuống bất tĩnh nên có thể gây thương tích, các chi duỗi cứng, các ngón tay gấp, đầu uốn ngửa quay sang một bên, hàm nghiến chặt có thể cắn vào lưỡi, hai mắt trợn ngược, tím vì không thở được do cơ ngực co cứng bất động, tiêu đầm hiem hơn là đại

tiện không tự chủ. Giai đoạn này kéo dài 10-20 giây.

+ Giai đoạn giật: Cơ thân và chi giật liên tiếp, ngắn, mạnh, có nhịp; hai mắt giật ngang hoặc giật lên. Có thể cắn phải lưỡi, sùi bọt mép. Giai đoạn này kéo dài 1-2 phút, ít khi quá 6 phút.

+ Giai đoạn đuỗi: Hôn mê, các cơ doãi ra, phản xạ gân xương giảm, có thể có Babinski, thở bù lại mạnh, nhanh, ồn ào, thở ngáy sau vài phút tỉnh lại, không nhớ những gì đã xảy ra. Giai đoạn này thường 5-10 phút.

Loại cơn này xuất hiện đầu tiên vào lứa tuổi 10-20 (80% các trường hợp), nếu ít cơn thì đáp ứng tốt với điều trị.

- Động kinh cơ bé (cơn vắng ý thức): Gồm nhiều loại nhưng chung một số đặc điểm là thường gặp ở trẻ em, các cơn ngắn từ 1/10 - 10 giây, nhiều cơn trong ngày. Thường đột ngột mất ý thức hoàn toàn nên bất động, roi chén đưa khi ăn, ngừng công việc, ... Có thể không hoặc mất trương lực, giật cứng cơ ... đó là cơn vắng phύr t?p. Tuổi thường gặp 3-12 tuổi, tiến triển có 3 khả năng:

+ Hết cơn.

+ Tiếp tục duy trì cơn 6%.

+ Xuất hiện cơn co cứng giật cơ: 40% thường 6 năm sau cơn vắng ý thức. Nếu cơn vắng ý thức đầu tiên sau 7 tuổi thường đáp ứng kém với điều trị, dễ bị kích thích bởi ánh sáng, cũng thường cách ly với xã hội nên tiên lượng xấu.

- Cơn co gấp trẻ em (hội chứng West). Hiếm, gặp ở trẻ 4-7 tháng tuổi có 3 dấu chính sau:

+ Co cứng gấp cổ, chi, thân mình.

+ Rối loạn tình hình và tác phong.

+ Điện não đồ có loạn nhịp biên độ cao của các nhọn.

Loại này tiên lượng xấu vì gây dần độn.

- Hội chứng Lennox - Gastaut: Trẻ từ 2 -6 tuổi với tam chứng vắng ý thức không điển hình, cơn cứng, mất trương lực. Suy sụp tâm thần - vận động. Điện não đồ có nhọn - sóng chậm lan tỏa.

Tiêu lượng xấu.

1.3. Cơn bỗ sung

- Động kinh liên tục: Cơn này tiếp cơn kia (nhiều cơn) nhưng giữa các cơn không rối loạn ý thức (cơn vắng ý thức, cơn lớn, Kojewnicow...).

- Trạng thái động kinh: Các cơn liên tiếp nhau giữa các cơn bệnh nhân có rối loạn ý thức thường là hôn mê. Thông thường gặp trạng thái động kinh từ động kinh cơn lớn hoặc cơn động kinh cục bộ vận động toàn bộ hóa.

2. Cận lâm sàng

2.1. Điện não đồ

Giúp xác định động kinh, loại cơn, vị trí ở động kinh. Tuy nhiên điện não đồ bình thường không loại được động kinh, ngược lại 10-15% người bình thường có bất thường điện não không bao giờ lên cơn.

Gibbs và Lennox mô tả 3 loại cơn điển hình :

- Động kinh cơn bé: Sóng biên độ cao đỉnh tròn, tần số 3 chu kỳ giây đi kèm nhọn gọi là nhọn - sóng, đồng thời trên tất cả đạo trình.

- Động kinh cơn lớn: Trước cơn một vài giây xuất hiện rải rác sóng chậm biên độ thấp rồi chuyển nhanh thành các nhọn, gai biên độ cao, tần số nhanh trên tất cả các kênh tương ứng với giai đoạn co cứng cơ. Sau 10 - 30 giây các gai tạo thành gai - sóng chậm tương ứng giai đoạn co giật; sau đó tần số gai giảm dần và số lượng sóng chậm nhiều lên ban đầu sóng chậm 3 chu kì giây sau đó 1 chu kì giây tương ứng giai đoạn doái cơ.

- Động kinh cục bộ phức tạp (động kinh thái dương, tâm thần - vận động). Biểu hiện bằng các sóng chậm, điện thế cao đỉnh vuông, tần số 2 -4 chu kỳ giây. Xen kẽ với sóng nhanh biên độ thấp (do cử động). Loại động kinh này ghi rõ khi ngủ. Ngoài cơn có nhọn 2 pha, 3 pha, sóng (, (ở vùng thái dương với biên độ cao.

* Có khi phải kích thích để bộc lộ cơn động kinh trên điện não bằng thở sâu, kích thích ánh sáng, tiếng động, ngủ tự nhiên, ...

2.2. Các xét nghiệm khác tìm nguyên nhân như chụp phim sọ, chụp động mạch não, glucose máu, điện giải đồ, dịch não tủy, chụp não cắt lớp vi tính, cộng hưởng từ não....

VI. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Dựa vào lâm sàng và điện não.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Cơn hysteria

Thường xảy ra trước đông người, cơn kéo dài, hai mí mắt nhắm nhưng nháy nháy, không hôn mê, sắc mặt không thay đổi, không cần phải lưỡng, không tiểu dầm, cơn giật hồn độn không thành nhịp. Khám thần kinh bình thường. Một kích thích đột ngột mạnh làm hết cơn. Sau cơn nhở

những gì đã xảy ra. Điện não bình thường. Có thể có hysteria - động kinh.

2.2. Hạ glucose máu

Đói bụng, cồn cào, toát mồ hôi, co giật, hôn mê. Glucose máu hạ, tĩnh nhanh khi tiêm glucose ưu trương tĩnh mạch.

2.3. Thiếu năng tuần hoàn não

Tai biến mạch máu não tạm thời, đột ngột, nói khó, rối loạn cảm giác, yếu nửa người, cơn kéo dài hơn động kinh, bệnh nhân thường tinh táo.

2.4. Cơn ngất

Trước cơn thường có chóng mặt, hạ huyết áp.

2.5. Sốt cao co giật ở trẻ em là cơn co giật không phải bệnh động kinh, nhưng lặp lại là cơ thể bị động kinh về sau.

VII. ĐIỀN BIẾN

Thay đổi tùy theo thể, nguyên nhân, tổn thương não bộ hay ảnh hưởng đến não bộ. Động kinh ở trẻ 8-10 tuổi diễn biến tốt hơn ở người lớn vì ở người lớn thường có tổn thương thực thể ở não nên rối loạn tâm thần sớm hơn. Có 5 loại diễn biến sau:

- Tăng tính chất và cường độ cơn, vì vậy phải đếm số cơn.
- Cơn từ ban ngày chuyển sang ban đêm thì nguy hiểm và nặng, vì khi lên cơn không ai biết.
- Chuyển thể lâm sàng: Lúc đầu cơn nhỏ khi trưởng thành lại cơn lớn, cục bộ thành toàn bộ hóa là nặng hơn. Hoặc tăng nhịp điệu của cơn thành hai thể động kinh liên tục hoặc trạng thái động kinh, dẫn đến mê, phù não, rối loạn thần kinh thực vật.
- Xuất hiện triệu chứng khu trú ngay sau cơn: Thấy dấu khu trú điều này quan trọng để phát hiện động kinh cục bộ toàn bộ hóa. Nên ngay sau cơn phải khám thần kinh kỹ để phát hiện được tổn thương khu trú.
- Có những thay đổi về tâm thần, sa sút trí tuệ.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Chế độ tiết thực, sinh hoạt, lao động

Không dùng các loại kích thích như cafe, thuốc lá, rượu, gia vị, không được ăn quá nhiều nhất là vào buổi tối. Một số tác giả đề nghị ăn nhiều mỡ, ít hydrat carbon và protein tạo ra tình trạng tăng ceton nên đỡ động kinh. Thức ngủ đúng giờ tùy theo nghề nghiệp của từng người để tránh mất định hình hoạt động thần kinh trong 24 giờ. Tránh các công việc có thể nguy hiểm cho bệnh nhân hoặc người khác như làm việc trên cao, dưới nước, gần lửa, lái xe, tránh làm việc lâu ngoài

nắng vì dễ mất nước và điện giải, không làm việc nơi ánh sáng chói loè như hàn hoặc không nên xem tivi và chơi trò chơi điện tử lâu vì đó là các kích thích có thể gây lên cơn.

2. Điều trị bằng thuốc

2.1. Nguyên tắc sử dụng thuốc kháng động kinh

- Phải chọn thuốc kháng động kinh và theo dõi đáp ứng điều trị, bắt đầu liều thấp rồi đến liều cao (liều cắt cơn) nhưng khi đến liều độc mà không cắt cơn hay cơn thưa thì phải thay thuốc trong trường hợp cấp cứu. Đối với trẻ em sốt cao co giật thì cho uống 2 tháng để xoa ổ phản xạ nhằm tránh tái phát có thể gây động kinh về sau. Ở người lớn sau khi điều trị khỏi nguyên nhân thì điều trị thêm 2 năm sau cơn cuối cùng và theo dõi điện não; còn nguyên nhân không giải quyết được như (sẹo) thì điều trị suốt đời.
- Lượng thuốc chia nhiều lần uống trong ngày để có đủ đậm độ 24 giờ (nhưng cũng tùy dạng thuốc). Nay đã có các loại thuốc tác dụng kéo dài.
- Không ngừng thuốc đột ngột, khi đổi thuốc phải từ từ giảm dần thuốc cũ, tăng dần thuốc mới.
- Đề phòng các biến chứng do thuốc.
- Chỉ nên dùng một thứ thuốc, trừ cơn thuộc loại phối hợp thì dùng nhiều loại nên dễ gây độc và coi chừng tương tác thuốc bất lợi.
- Nếu chỉ phát hiện cơn trên điện não mà không có cơn trên lâm sàng thì không cần thiết phải điều trị.
- Khi cho thuốc phải theo dõi 10 ngày đầu xem dung nạp thuốc để tiếp tục hoặc cắt, theo dõi một tháng để đánh giá kết quả.
- Khi nào thì ngừng thuốc kháng động kinh. Nếu không còn cơn trong 2-3 năm thì nên giảm 25% liều trong mỗi tháng 3-6 tháng đến khi còn 25% thì mới ngưng thuốc. Nếu không có cơn lâm sàng mà điện não đồ bất thường cũng có thể ngừng thuốc.
- Thuốc dễ tìm và phù hợp với hoàn cảnh kinh tế gia đình của bệnh nhân.

2.2. Các thuốc kháng động kinh

Bảng 3.5: Liều lượng (mg/kg/ngày hay mg/ngày)và tác dụng

Loại	Biệt dược	Liều người lớn	Liều trẻ em	Cơn lớn	Cục bộ	Cơn bé	Cơn thái dương
Valproate de sodium	Dépakine Dépakine	20	25-30	+	+	+	+

	Chrono						
Barbituric	Gardenal Phenobarbital	2-3	3-4	+	+	-	-
Carbamazépine	Tégrétol	10	20	+	+	-	++
Vigabatrin	Sabril	40-80	40-100	+	+	-	+
Clonazepam	Rivotril	0,1	0,2	+	+	+	+
Ethoxuximide	Zarontin	20	40	-	-	+	-
Triméthadione	Tridione	20-40	20-60	-	-	+	-
Methisuximide	Celontin	10-20	10-20	-	-	+	-
Lamotrigine	Lamictal	200- 500mg/ ngày		+	+	+	Ghi chú:+ Lennox Gastaut
Gabapentin	Neurontin	900- 3600mg/ ngày		-	+	-	-
Oxcarbazépine	Trileptal	600- 1200mg/ ngày		+	+	-	++
Topiramate	Epitomax, Topamax	200- 250mg/ ngày	3-6	+	+	±	Ghi chú:+ West, Lennox Gastaut
Levetiracetam	Kepra	1000- 3000mg/ ngày		+	+	+	+
Tiagabine	Gabitril	15-50mg/ ngày		-	+	-	-
Zonisamide	Zonegran	400- 600mg/ ngày		+	+	-	-

2.3. Điều trị trạng thái động kinh

- Xử trí chung như trong hôn mê: Hồi sức hô hấp, tim mạch, nuôi dưỡng, chống loét, chống bội nhiễm...

- Thuốc lựa chọn là rivotril 1-2mg hoặc valium 10mg tiêm tĩnh mạch chậm, sau 1 giờ có thể lặp lại một lần nữa rồi cho 50mg valium hoặc 4-5mg rivotril trong dung dịch glucose 5% chuyền tĩnh mạch X-XV giọt/phút. Kết hợp với phenobarbital 200mg tiêm bắp, phác đồ này là của P. Augustin đơn giản nhưng mang lại kết quả cao.

Nếu không cắt cơn có thể dùng thiopental bằng cách tiêm tĩnh mạch 25-100mg liều ban đầu rồi hoà 1g vào 500ml glucose 5% x 2 lần ngày. Ngoài tác dụng kháng động kinh còn có tác dụng chống phù nề.

Điều trị phụ trợ những yếu tố gây động kinh: Chống phù nề, hạ sốt, khống chế nhiễm trùng, rối loạn chuyền hóa, điện giải,... Ngoài ra cần tích cực tìm nguyên nhân để can thiệp kịp thời

Bảng 3.6: Xử trí trạng thái động kinh theo thời gian

Thời gian (phút)	Thái độ xử trí
0-10	<p>Đảm bảo chức năng sống:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Khai thông đường thở bằng nằm nghiêng, đầu thấp và ngửa ra sau, không đặt một vật gì vào trong miệng bệnh nhân. - Thở O₂ (mặt nạ / xông mũi / thông khí nhân tạo) - Thiết lập đường truyền tĩnh mạch, đồng thời lấy máu xét nghiệm (Glucose, điện giải, khí máu, nồng độ thuốc kháng động kinh, CTM, chức năng gan thận...). Nếu hạ glucose máu truyền dextrose 50% + vitaminB1 2mg/kg. - Theo dõi điện tim bằng monitoring, đo HA, nhiệt độ, khám, nếu được là đo ĐND.
0-20	<p>- Diazepam (0,3-0,5mg/kg)/clonazepam (0,03-0,05mg/kg)/ lorazepam (0,1mg/kg tốc độ 1-2 mg/phút).</p>
20-40	<p>- Nếu còn co giật sau tiêm 1 trong 3 thuốc trên thì phenytoin 20mg/kg tĩnh mạch(TM) 50mg/phút trên 30 phút và theo dõi tim bằng monitoring. Có loạn nhịp hay hạ huyết áp thì không dùng hay ngưng thuốc.</p>

40-50	-Nếu co giật tồn tại 10-20 phút sau tiêm phenytoin thì bổ sung thêm phenytoin với liều 10mg/kg.
50-70	-Nếu co giật tồn tại sau khi thêm phenytoin thì đặt nội khí quản và phenobarbital tĩnh mạch 10-20mg/kg với tốc độ 50-100mg phút khi chưa sử dụng vào thời điểm 0-20 phút. -Xem xét kết quả xét nghiệm để điều chỉnh các bất thường.
70-90	-Đối với TTĐK bất trị thì dùng pentobarbital liều đầu tĩnh mạch 5-10 mg/kg sau đó duy trì 0,05mg/kg/giờ hay propofol chuyển 1-2mg/kg lúc đầu sau đó 3-10mg/kg/giờ hoặc midazolam 0,15-0,20mg/kg rồi duy trì 0,06-1,1mg/kg/giờ.

2.4. Điều trị phẫu thuật

- Động kinh cục bộ không có tổn thương lan rộng.
- Động kinh cục bộ toàn bộ hóa.
- Dị dạng mạch ở não, u não.

2.5. Thái độ xử trí

- Động kinh mới (lần đầu)
- + Dùng một thuốc.
- + Động kinh toàn thể: Cơn lớn, co giật cơ và hoặc là cơn bé nên dùng dépakine sau khi đã loại trừ tổn thương gan. Cơn co giật toàn thể thì có thể chọn phenobarbital hoặc dépakine.
- + Động kinh cục bộ: Tégrétol
- + Hội chứng West: Dépakine hoặc rivotril hoặc urbanyl kết hợp với corticoides hoặc ACTH.

- Động kinh cũ (đã điều trị)

Phải kiểm tra tim các yếu tố khởi phát như uống rượu, mất ngủ, uống thuốc có đúng theo chỉ dẫn hay ngừng thuốc đột ngột hay không (tốt nhất là định lượng nồng độ thuốc kháng động kinh trong máu để kịp thời điều chỉnh liều), khám kỹ lâm sàng, xét nghiệm glucose máu, ion đồ máu, làm lại điện não, chụp não cắt lớp vi tính nếu cần để điều trị nguyên nhân hoặc thay thuốc khác. Nếu ảnh hưởng tâm lý thì cần tiến hành tâm lý liệu pháp.

CÂU HỎI TỰ LUÔNG GIÁ

- 1.Hãy trình bày phân loại động kinh của TCYTTG năm 1981.
- 2.Hãy nêu các nguyên nhân gây động kinh triệu chứng.

3. Hãy mô tả đặc điểm lâm sàng và cận lâm sàng động kinh con lớn, con bé, động kinh thai dương, hội chứng West, Lennox - Gastaut.
4. Chẩn đoán phân biệt động kinh.
5. Hãy nêu nguyên tắc điều trị thuốc động kinh.
6. Thái độ xử trí động kinh lần đầu, đã điều trị và trạng thái động kinh theo thời gian.

BỆNH PARKINSON VÀ CÁC HỘI CHỨNG PARKINSON

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được cơ chế bệnh sinh.
2. Mô tả được triệu chứng và phân biệt được bệnh và hội chứng Parkinson.
3. Xử trí được bệnh Parkinson.

I. BỆNH PARKINSON

1. Định nghĩa

Bệnh Parkinson là bệnh lý thoái hóa, nguồn gốc chưa rõ, đặc trưng bởi quá trình thoái hóa tuần tiến noron dopaminergic thể nhạt-liềm đen gây mất cân bằng về sinh hóa và chức năng hệ thống ngoại tháp.

2. Nguyên nhân

Cho tới nay nguyên nhân của bệnh lý này vẫn còn chưa rõ nên nhiều tác giả cho là bệnh tự phát (idiopathic) và người ta xếp vào các bệnh thoái hóa thần kinh trung ương. Sự thoái hóa trên gây bệnh Parkinson (Parkinson disease) hay còn gọi liệt rung (paralysis agitants) liên quan đến:

- Yếu tố di truyền, tuy nhiên chỉ có 10 % mang tính chất gia đình, phát hiện được kháng nguyên HLA BW 18 hoặc B14. Một số mang tính chất gia đình di truyền trội với chỉ điểm gen ở nhiễm sắc thể 4q21-q23 hay trên nhiễm sắc thể số 6 được mã hóa bởi một protein gọi là Parkin. Ngoài ra khi phân tích trình tự đoạn cho thấy có sự biến đổi ở gien mã hóa của alpha synuclein. Khiếm khuyết men thủy phân carboxy ubiquitin -LI cũng dẫn tới thoái hóa tế bào thần kinh.

- Nguyên nhân gây hủy hoại tế bào trong bệnh Parkinson còn chưa rõ song người ta thấy rằng có sự tạo các gốc tự do và từ đó gây stress oxy hóa tại thể nhạt -liềm đen. Cũng đã chứng minh men

monoamine oxydasse B phân hủy dopamine thành những chất oxy hóa gây thoái hóa tế bào thần kinh. Bằng chứng sélégiline (déprényl) úc ché men monoamine oxydasse B nên rất có hiệu quả nếu điều trị sớm. Trong lièm đen còn thấy những thay đổi chuyển hóa sắt, thay đổi chức năng ty lạp thể.

- Siêu vi chật: Phát hiện được trong máu của bệnh nhân có kháng thể kháng hệ giao cảm điều đó nói lên vai trò tự miễn gây bệnh.
- Yếu tố môi trường: Do nhiễm độc các thuốc diệt cỏ và côn trùng chứa méthylphényl-tetrahydropyridine (MPTP) hay chất diệt côn trùng rotenon gây tổn thương chọn lọc nơron chủ vận dopamine.

Từ những lý do trên cho thấy có vai trò di truyền và độc tố của môi trường gây oxy hóa trong bệnh Parkinson.

3. Dịch tễ học

Bệnh Parkinson được James Parkinson mô tả lần đầu tiên vào năm 1817. Là một bệnh lý thường gặp trong các bệnh lý thoái hóa thần kinh, chỉ sau bệnh Alzheimer. Tỷ lệ mắc bệnh ở Mỹ là 107-187/100.000, sau 65 tuổi chiếm 34%. Ở Tây Âu khoảng 100-200/100.000 dân, còn ở Pháp chiếm 0,4% dân số từ 40 tuổi trở lên và chiếm 1,5% dân số từ 65 tuổi trở lên. Người ta còn thấy rằng 70% khởi bệnh giữa tuổi 45 và 70. Tuổi khởi bệnh trung bình thường gặp là 55 ± 11 , nam ưu thế hơn nữ. Ở nước ta chưa có điều tra dịch tễ về mặt bệnh này. Các tác giả cũng cho thấy bệnh lý này ít gặp ở Trung Quốc và ở châu Phi. Song những người gốc Phi hay gốc Trung Quốc ở Mỹ thì cũng có tỷ lệ hiện mắc như dân da trắng thổ địa.

4. Giải phẫu bệnh

- Tổn thương hệ thống dopaminergic: Tổn thương lièm đen (locus niger) là hằng định đã được Tretiakoff mô tả từ năm 1919. Nghiên cứu cho thấy tổn thương chủ yếu phần đặc (Pars Compacta) đặc biệt phần bụng bên của lièm đen, số lượng nơron chứa sắc tố giảm nhiều. Đặc hiệu cho bệnh Parkinson là thể Lewy. Thể Lewy là chất vùi bào tương dạng đồng tâm trong các tế bào thần kinh. Thành phần của thể Lewy là các sợi tơ thần kinh, ubiquitin và alpha synuclein.

- Tổn thương hệ thống không dopaminergic (non dopaminergic): Thể Lewy có thể thấy ở nhân lục, nhân vận động lưỡng của dây X, thể vân (striatum) gồm nhân đuôi (nucleus caudatus) và nhân võ hén (putamen), cầu nhợt (pallidum), và các tế bào thần kinh cholinergic của não trước tuy nhiên không hằng định và ít đặc hiệu.

- Sự thoái hóa trên 70 -80 % liềm đen mới gây triệu chứng, còn tồn thương từ 90 % trở lên thì gây triệu chứng nặng.

5. Sinh lý bệnh

Xuất phát điểm của bệnh Parkinson và các hội chứng Parkinson là sự thiếu hụt men tyrosine-hydroxylase (nó chuyển tyrosine thành L-dopa). Dopa đến lượt nó chuyển hóa thành dopamine bởi men dopa-decarboxylase. Như vậy, dopamine được tổng hợp tại phần đặc liềm đen đi theo sợi trực bô liềm đen -thể vân và phóng thích dopamine ở thể vân gây úc chế các noron GABA-ergic. Trong bệnh Parkinson tồn thương liềm đen dẫn đến sự thiếu hụt dopamine sinh hai hệ quả :

-Thứ nhất là làm cho thụ thể D2 ở nhân vô hén (của thể vân) không còn bị úc chế nữa nên sự úc chế của GABA lên thể nhạt ngoài tăng từ đó giảm úc chế lên nhân dưới đồi, chính nhân dưới đồi kích thích mạnh thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen. Thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen úc chế mạnh lên nhân bụng bên, nhân bụng trước, nhân trung tâm giữa từ đó giảm kích thích lên vỏ não vùng trán, trước vận động và vùng vận động phụ.

- Thứ hai là thụ thể D1 không còn bị kích thích nữa. Như vậy, úc chế của hệ GABA lên thể nhạt trong và phần lưới của liềm đen bị giảm, tiếp sau là hai tổ chức này gia tăng úc chế lên đồi thị.



Sơ đồ 3.2: Đường dẫn truyền trực tiếp và gián tiếp của hạch nền trên người bình thường và hội chứng Parkinson. Sự tăng hoạt trình bày bằng các mũi tên đậm. Hai loại thụ thể dopamine D1 và D2 trong nhân bèo sẫm. CNpn: Cầu nhạt phần ngoài, CNpt: Cầu nhạt phần trong, CDpl: chất đen phần lưới, CDpd: Chất đen phần đặc, NDĐ:Nhân dưới đồi thị, BB: Nhân bụng bên đồi thị (Theo Wichmann T., Delong MR, Movement Disorders: Neurologic principle and practice, Watt and Koller,1997)

Tù hai hệ quả trên làm tăng các xung động dẫn truyền đi của hệ GABA-ergic từ thể vân và góp phần làm các động tác nghèo nàn và chậm chạp. Tóm lại, sự suy giảm chức năng của cầu nhạt dẫn đến sự vô động (akinésie) hay giảm động (hypokinésie) là biểu hiện của sự thiếu hụt DOPA. Tăng trương lực cơ ngoại tháp có bản chất phản xạ do sự đáp ứng thêm vào mang tính chất phản đối với những thông điệp sinh ra khi kéo dài các cơ. Còn run sinh ra từ nhân bụng giữa của đồi thị vì khi phá hủy nhân này thì run cũng biến mất.

6. Triệu chứng

Khởi đầu thường kín đáo với các triệu chứng không điển hình như vô cảm, mệt mỏi, ít linh hoạt nên thông thường nhầm với trầm cảm. Khoảng 80 % số ca dấu hiệu làm cho bệnh nhân hoặc người xung quanh để ý là run. Từ đó gợi ý tìm các dấu hiệu khác. Đến giai đoạn toàn phát có 3 dấu hiệu chính sau:

- Run tĩnh trạng
- + Run lúc nghỉ ngơi, mất khi làm động tác hữu ý và khi ngủ.
- + Run chủ yếu ở ngón chi, chi trên là chủ yếu tạo nên dấu hiệu bóp vụn hoặc như đếm tiền.
- + Ít thấy run ở đầu nhưng đôi khi thấy run ở môi, cầm và lưỡi.
- + Run với tần số 4- 6 chu kỳ giây biên độ nhỏ
- + Run tăng lên khi xúc cảm, mệt mỏi hoặc tập trung cao độ hay gắng sức tay bên đối diện.
- Vô động (akinésie) hay giảm động (hypokinésie)
 - + Ở mặt: Rất ít chớp mắt, vẻ mặt ít linh hoạt, đờ đẫn, lạnh nhạt và mất nét. Đầu ít cử động chỉ có nhăn cầu khi có kích thích.
 - + Tay: Giảm hoặc không vung vẩy khi đi, hai tay dán sát vào thân.
- Tăng trương lực cơ
 - + Dấu hiệu bánh xe răng cưa.
 - + Giữ tư thế mới lâu (kiểu uốn sáp, uốn ống chì)
 - + Tăng trương lực tất cả các cơ nhưng ưu thế cơ gấp nên tạo tư thế hơi gấp (đầu cúi ra trước, lưng cong, gối và khuỷu gấp)
 - + Trương lực cơ tăng hơn khi làm động tác hữu ý như nắm chặt các ngón tay bên đối diện- nắm đấm (dấu Froment)

Sự phối hợp 3 dấu hiệu trên dẫn đến một số rối loạn sau:

- Rối loạn đi: Khởi động chậm, khó khăn, đi bước nhỏ thân cúi ra trước, khó vượt qua bậc cửa và rất dễ ngã.
- Rối loạn lời nói và viết: khó nói, thường bị lặp các từ cuối. Chữ viết không đều, nhỏ, viết chậm.

Ngoài các dấu hiệu trên ở bệnh Parkinson còn có thể gặp các dấu hiệu sau:

- Rối loạn thực vật:
 - + Ra nhiều mồ hôi, tăng tiết tuyến bã thường sớm và gây khó chịu cho bệnh nhân.
 - + Tiết nhiều nước bọt.
 - + Hạ huyết áp tư thế đứng.

- Rối loạn cảm giác chủ quan như kiến bò, chuột rút, bất an (akathisie)
- Rối loạn tâm thần: Ý tưởng chậm chạp, trầm cảm, quên sự kiện mới, ảo tưởng thị giác.

Thể lâm sàng:

- Theo triệu chứng. Nếu ưu thế run gọi là thể run, thể này ít đáp ứng với điều trị nhưng tiên lượng nhẹ hơn vì tiến triển chậm, còn thể vô động - tăng trương lực nhạy cảm với điều trị tiên lượng lại nặng hơn thể run.
- Theo vị trí : Một bên hay hai bên.

Tiến triển của bệnh Parkinson: Trong những năm đầu của bệnh điều trị cải thiện rõ nét các dấu hiệu nên gọi là “tuần trăng mật” giữa bệnh Parkinson và thuốc L-dopa. Sau đó có những diễn biến thất thường như rối loạn tư thế, hạ huyết áp tư thế, rối loạn vận động do thuốc hay lú lẫn tâm thần liên quan đến thuốc L-dopa hay kháng cholinergic quá liều có thể xảy ra. Thông thường bệnh có chiều hướng tăng dần, kéo dài khoảng chục năm, tuổi khởi đầu càng trẻ thì càng kéo dài. Thể vô động/giảm động tiến triển nhanh hơn thể run. Dần dần bệnh nhân liệt giường, biến chứng nhiễm trùng hô hấp, đường tiêu, loét, gây xương đùi. Sa sút tâm thần, trầm cảm, lú lẫn...

7. Chẩn đoán phân biệt

7.1 . VỚI CÁC NGUYÊN NHÂN RUN KHÁC

- Run ở người già: Thường kín đáo và nhanh hơn, run chủ yếu chi trên và cả đầu. Không kèm tăng trương lực.
- Run mang tính chất gia đình: Thường khởi đầu từ lúc còn trẻ, không có tăng trương lực.
- Run do hysterie: Thường biên độ lớn, ở nơi đông người, và thay đổi luân, run cả khi vận động, gấp ở người trẻ.
- Run trong cường giáp: Đầu ngọn chi, tăng lên khi giơ tay ra kèm hội chứng cường giáp (mắt lồi, bướu mạch, da ấm, mạch nhanh, sợ nóng...)
- Run do ngộ độc: Thuốc ngâm, cocaine, rượu (chú ý bối cảnh xảy ra).

7.2. VỚI BỆNH KHÁC GÂY TĂNG TRƯỞNG LỰC

- Bệnh Wilson: Khởi bệnh từ tuổi trẻ do rối loạn chuyển hóa đồng. Có các động tác bất thường kèm tăng trương lực chủ yếu ở mặt, cơ phát âm, thân có thể có run nhưng khi đều, có dạng múa giật, có vòng Kayser - Fleischer ở mắt, định lượng ceruloplasmine trong máu thấp < 40 mg % ; có thể kèm xơ gan.
- Múa giật Huntington: Giống vì tăng trương lực cơ và vô động. Bệnh hiếm gặp, mang tính chất gia đình, di truyền tính trội, múa giật kèm rối loạn tinh thần kiểu sa sút trí tuệ.

- Bệnh não gan: Dấu rung rủ cánh kèm tăng trương lực kiểu ống chì, nhưng bệnh cánh lâm sàng là xơ gan mắt bù.
- Liệt trên nhán tuần tiến (hội chứng Steele -Richardson - Olszewski) tăng trương lực như Parkinson nhưng khác là tăng chủ yếu ở thân còn tay chân vẫn mềm mại. Nhưng về sau thì có thể xâm phạm từ gốc đến ngọn chi kèm sút trí tuệ trán -thái dương, rối loạn về nói, nuốt và loạn trương lực cơ của thân. Liệt chức năng liếc dọc (hội chứng Parinaud).
- Tăng trương lực kiểu tháp cần phân liệt với bệnh Parkinson nửa người. Tốn thương tháp tăng trương lực chọn lọc, có phản xạ gân xương tăng. Có dấu Babinski (+).
- Hội chứng giả hành tuy: Co cứng khi cười hoặc khóc, rối loạn nuốt, có dấu Babinski, sa sút trí tuệ, đi bước nhỏ nhưng tay vung vẩy. Chụp não cắt lớp vi tính thấy nhũn não nhiều ô nhỏ (lacunes).
- Trầm cảm: Ít nói, ít linh hoạt, giảm động nên lúc đầu khó phân biệt, vã lại trầm cảm và bệnh Parkinson có thể đi song hành.
- Hội chứng Shy -Drager là bệnh lý thoái hóa với biểu hiện giống như Parkinson kèm hạ huyết áp tư thế, vô tiết mồ hôi, rối loạn cơ tròn, liệt dương. Ngoài ra còn có dấu tốn thương tháp, tiểu não.
- Thoái hóa hạch đáy não và võ não đặc trưng bởi tăng trương lực cơ, vận động chậm cạn, run, rối loạn tư thế, loạn trương lực kèm rối loạn vận động và cảm giác, thất điệu, giật cơ, sa sút trí tuệ, thất ngôn. Triệu chứng không đối xứng.
- Bệnh thê Lewy lan tỏa thường thấy ở tuổi 60-80, sa sút trí tuệ, ảo tưởng, dấu ngoại tháp, giật cơ. Đáp ứng không hoàn toàn với L-dopa.
- Bệnh Creutzfeldt -Jakob có thể kèm theo triệu chứng của bệnh Parkinson, nhưng sa sút trí tuệ, giật cơ luôn hiện diện. Đôi khi thất điệu nỗi trôi, có thể có dấu tháp, rối loạn thị giác. Điện não đồ phát hiện sóng kích phát mang tính chu kỳ là đặc trưng.
- Não úng thủy áp lực bình thường gây rối loạn dáng đi, rối loạn cơ tròn, sa sút trí tuệ. Chụp não cắt lớp vi tính thấy não thất giãn rộng nhưng không có teo não. Thường xảy ra sau chấn thương sọ não, xuất huyết não, viêm não màng não.

8. Điều trị

8.1. Điều trị bằng thuốc

- L.dopa: Thay thế sự thiếu hụt dopamine, để tránh L-dopa chuyển thành dopamine ở ngoại vi nên thường phối hợp với benséraside hoặc carbidopa với các biệt dược tương ứng: Modopar 62,5

- 125 - 250 mg (1,5 - 25- 50 mg benséraside) có loại nhanh và chậm LP.

Sinemet 100 - 250 mg (10-25 mg carbidopa) có loại nhanh và chậm R.

L-dopa tác dụng tốt lên bất động và tăng trương lực, rất yếu lên triệu chứng run. Bắt đầu bằng liều thấp có thể 62,5 mg ngày 2-3 lần sau đó cứ 3-5 ngày lại tăng liều cho đến liều tác dụng (thông thường 3-6 viên Modopa 125 mg, chia thành 3-4 lần trong ngày). Không ngừng thuốc đột ngột. Dùng thuốc sau khi đã loại trừ chóng chỉ định (loạn tâm thần, nhồi máu cơ tim cấp, suy tim nặng, loạn nhịp tim, loét dạ dày tá tràng, có thai tháng đầu) và nên tránh một số phối hợp vì làm giảm tác dụng của thuốc như ăn nhiều đậm, vitamine B6 (đồng tác dụng men dopadécarboxylase) thuốc an thần kinh (vì làm nghẽn thụ thể sau sínáp), aldomet (làm nghẽn tổng hợp cuối cùng của L. Dopa), IMAO, các thuốc chống axít điều trị loét gây giảm hấp thụ L.Dopa, mọi thuốc hạ huyết áp (vì bản thân nó có tác dụng hạ huyết áp).

Tác dụng của L.dopa tốt thường chỉ 2-4 năm sau đó người bệnh lại bị các vấn đề về rối loạn vận động do thuốc gây nên.

- Các thuốc đồng vận tác dụng kiểu dopamine

Loại thuốc này tác dụng động trực tiếp vào sau sinap, thời gian bán hủy loại thuốc này thường dài hơn L.dopa.

+ Bromocriptine (Parlodel viên 2,5 và 10 mg liều từ 1-6 viên ngày. Chóng chỉ định như hội chứng Raynaud vì gây co mạch sinh hoại tử. Có thể phối hợp với L.dopa nhằm giảm liều L.dopa.

+ Amantadine (Mantadix viên 100 mg) ngoài ra còn có tác dụng kiểu choline liều 1-2 viên ngày. Tác dụng chủ yếu lên vô động.

+ Piribédil (trivastal) viên 20 mg ngày 2-3 viên, viên chậm 50 mg ngày 1-2 viên. Tác động chủ yếu lên triệu chứng run.

+ Lisuride (Dopergine viên 0,5 mg và 0,2 mg) khởi đầu với liều nửa viên 0,2 mg vào buổi tối sau đó tăng 1/2 viên mỗi tuần, uống lúc ăn. Có thể phối hợp với L Dopa.

+ Apomorphine: (apokinon - ống 30 mg) làm giảm thời gian và độ nặng của giai đoạn mất tác dụng của L.dopa. Liều 1 mg tiêm dưới da.

- Các thuốc chống tác dụng kiểu choline

Tác dụng chủ yếu trên run, chống chỉ định khi bị thiên đầu thống, u xơ tiền liệt tuyến, rối loạn trí tuệ đó là thuốc triexylphenidyle (Artane viên 2 và 5 mg) liều 4-6 mg ngày chia 3 lần. Có thuốc ống 10 mg dùng trong trường hợp cấp cứu.

- Uic chế chọn lọc monoaminôxydate (IMAO): Sélégilin (Déprénil) viên 5 mg được sử dụng

như là điều trị nguyên nhân “vì nó làm giảm quá trình oxy hóa ở noron tác dụng kiểu dopamine. Làm tăng tác dụng của L-dopa. Liều 10mg ngày trong đơn trị liệu còn kết hợp với L-dopa thì 5 mg ngày.

Tóm lại khi ưu thế mất động dùng mantadix, ưu thế run dùng trivastal hoặc Artane. Cũng có thể dùng L-dopa ngay và liều thấp. Nếu bệnh nhân đã điều trị thì nên chia thuốc L.dopa nhiều lần hơn (4 - 8 lần), nếu thất bại thì kết hợp với bromocriptine song nên giảm liều Ldopa. Nếu thất bại hoặc không dung nạp bromocriptine thì chọn thuốc phụ trợ thêm một trong các loại thuốc sau mantadix, trivastal, atrium hoặc déprényl.

8.2. Vận động liệu pháp

Điều chỉnh các biến dạng tư thế và co rút gân. Tập vận động tích cực như tập đi, tập dáng điệu, vận động khớp.

8.3. Điều trị trầm cảm nếu có bằng thuốc chống trầm cảm 3 vòng laroxy 25 mg buổi tối 1-3 viên (liều thấp tăng dần).

8.4. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định phẫu thuật định hình trong không gian (stereotaxic surgical technique) bằng tia gamma là lý tưởng trong bệnh Parkinson nửa người (khi tổn thương giới hạn ở cầu nhợt hoặc là nhân bụng bên của đồi thị) sẽ làm hết run và giảm tăng trương lực, nhưng không cải thiện bất động. Nay kích thích nhân bụng giữa của đồi thị cũng kiểm soát tốt triệu chứng run.

II. HỘI CHỨNG PARKINSON (theo S.Fahn, CD Marsden và J.Jankovic 1996)

1. Hội chứng Parkinson nguyên phát (bao gồm bệnh Parkinson và bệnh Parkinson thiểu niên)

2. Thoái hoá nhiều cơ quan (có nêu ở phần phân biệt)

3. Hội chứng Parkinson di truyền (có nêu ở phần phân biệt)

4. Hội chứng Parkinson thứ phát (mắc phải, triệu chứng)

-Do nhiễm khuẩn nội sọ.

-Do thuốc: Thuốc chẹn thụ thể dopamin (thuốc chống loạn thần, chống nôn), resecpin, tetrabenazin, aldomet, lithium, flunarizin, cinnrizin...

-Do độc tố:MPTP, Co, Mn, Hg, CS2, cyanid, methanol, ethanol...

-Do mạch máu: Nhồi máu nhiều ổ, bệnhBinswanger.

-Do chấn thương sọ não (võ sĩ quyền anh...)

-Các bệnh toàn thân ảnh hưởng não như bệnh giáp trạng, cận giáp trạng, bệnh xơ gan, bệnh cận ung thư...

Triệu chứng lâm sàng ít nhiều như bệnh Parkinson, thường ưu thế giảm động/ mất động hơn là triệu chứng run. Điều trị chủ yếu theo bệnh nguyên là chính.

CÂU HỎI TỰ LUỢNG GIÁ

1. Hãy trình bày cơ chế bệnh sinh bệnh Parkinson.
2. Mô tả các triệu chứng của bệnh Parkinson
3. Liệt kê các chẩn đoán phân biệt theo triệu chứng ưu thế.
4. Làm thế nào để L-doppa có hiệu quả trong điều trị bệnh Parkinson.
5. Liệt kê các thuốc đồng vận dopaminergic.

BỆNH NHƯỢC CƠ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Xác định được nhược cơ.
2. Trình bày được yếu tố làm nhược cơ nặng thêm.
3. Xử trí được nhược cơ thông thường và nhược cơ nặng.

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhược cơ là một bệnh thần kinh - cơ tự miễn với đặc tính yếu cơ vận. Nữ gặp nhiều hơn nam tỷ lệ thường 3/2, gấp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gấp từ 15 đến 20 tuổi. Số bệnh nhân có u tuyến úc phổi biến ở tuổi 40-50. Ở tuổi 60-70 thì bệnh nhược cơ chủ yếu là nam giới. Ở Đông Á thấy bệnh khá cao ở trẻ dưới 3 tuổi, còn ở vùng khác rất ít khi trẻ em dưới 10 tuổi bị bệnh. Tỷ lệ mới mắc hàng năm là khoảng 2-6/100.000 dân, còn tỷ lệ hiện mắc là 20-50/100.000 dân.

II. SINH LÝ BỆNH

Chất trung gian hóa học dẫn truyền thần kinh tại xinap thần kinh-cơ là acetylcholine (Ach) được tổng hợp ở chỗ tận cùng của sợi thần kinh và được tích lũy trong các túi thành những lượng tử. Mỗi lượng tử tương ứng với khoảng 10.000 nguyên tử ACh. Khi không co cơ lượng tử này giải phóng một lượng nhỏ một cách tự phát Ach, tạo ra điện thế cực tiểu ở màng tận. Điện thế này không đủ để lan tỏa dọc theo màng sợi cơ gọi là điện thế lúc nghỉ ngoi. Khi có một xung

động thần kinh tới chỗ tận cùng của sợi thần kinh, lượng Ach từ 150-200 túi sẽ được giải phóng ra đi qua khe xinap để gắn vào các thụ thể Ach được mở ra cho phép các ion dương đổ vào (chủ yếu Na⁺) gây nên sự khử cực tạo ra một điện thế hoạt động lan tỏa suốt chiều dài sợi cơ sinh cơ. Quá trình này xảy ra nhanh do sự phân tán Ach khỏi các thụ thể để rồi bị phân hủy bởi các men acetylcholinesterase từ các đáy nếp gấp màng sau xinap vận chuyển lên.

Trong bệnh nhược cơ, thiếu sót cơ bản là giảm số lượng các thụ thể Ach ở màng sau xinap do kháng thể kháng thụ thể Ach (gấp khoảng 90%). Các kháng thể này làm giảm các thụ thể qua 3 cơ chế sau :

- Do sự nối chéo các thụ thể.
- Vị trí gắn Ach bị nghẽn bởi các kháng thể.
- Màng cơ sau xinap bị tổn thương do kháng thể kết hợp với bô thể.

Nồng độ kháng thể kháng thụ thể Ach không tỷ lệ với độ trầm trọng của bệnh. Cho tới nay vẫn đề sự tự miễn đáp ứng đầu tiên như thế nào và duy trì ra sao thì chưa được rõ. Sự sản xuất tự kháng thể kháng Ach là do các lympho T-trợ giúp đặc hiệu, là do các lympho T- điều hòa có thể tách ra từ tuyến úc hay máu của bệnh nhân. Người ta thấy tuyến úc bất thường ở 75 % trường hợp, trong số này 65 % quá sản còn 10% có u tuyến úc. Qua nghiên cứu thấy các tế bào thượng bì (tế bào dạng cơ, myoid) trong tuyến úc mang các thụ thể Ach trên bề mặt có thể được sử dụng như các kháng nguyên và phát động phản ứng tự miễn. Tuyến úc còn chứa các lympho B đặc hiệu đối với thụ thể Ach và các tương bào cũng tham gia vào sự tạo kháng thể kháng thụ thể Ach. Rõ ràng có mối liên hệ mật thiết giữa bệnh nhược cơ và bất thường của tuyến úc, điều này đòi hỏi xét nghiệm cận lâm sàng để có thể can thiệp phẫu thuật.

Tóm lại, các biến đổi ở màng sau xinap do kháng thể kháng Ach gây dần rộng khe xináp, giảm số lượng nếp gấp của màng sau xináp và thay đổi độ dài màng sau xináp từ đó làm giảm số lượng thụ thể và hậu quả cuối cùng là giảm sự dẫn truyền thần kinh - cơ vận.

Có thể có sự phối hợp hay đồng phát bệnh tự miễn như viêm đa khớp dạng thấp, lupus ban đỏ hệ thống, sarcoidose, hội chứng Gougerot - Sjögren, tán huyết tự miễn, viêm đa cơ, viêm đại trực tràng chảy máu, bệnh Kaposi, xuất huyết giảm tiểu cầu, pemphigus, bệnh tuyến giáp thường là cường giáp hơn là suy giáp.

Kháng nguyên HLA-B8 thường gặp trong nhược cơ toàn thể ở phụ nữ không có u tuyến úc, còn kháng thể HLA-A3 và B7 là ở thể muộn không có u tuyến úc.

III. TRIỆU CHỨNG

Yếu cơ trong bệnh nhược cơ chủ yếu là các cơ do các dây thần kinh sọ chi phổi đó là cơ vận nhãn, cơ mặt, cơ nuốt và cơ vùng cổ (cơ gấp bị nhiều và nặng hơn cơ duỗi). Khởi đầu thường âm thầm nhưng đôi khi xảy ra sau nhiễm trùng cấp, sau phẫu thuật, sau nhiễm độc... Đặc tính chung về lâm sàng là các cơ yếu nhanh chóng sau vận động, gắng sức và hồi phục sau nghỉ ngơi. Các triệu chứng của bệnh nhược cơ thường dễ phát hiện như sụp mi, lác mắt, miosis, nói nuốt khó, nhai mồi... Khoảng 50 -60% bệnh nhân đến khám vì lý do sụp mi và song thị do cơ vận nhãn bị yếu. Lúc đầu tiên triệu chứng có thể thoáng qua, sau đó lại tái lại không những số cơ đó mà còn có thể yếu cơ khác. Theo cơ trong bệnh lý này khoảng 10%, chủ yếu là bệnh nhân nhược cơ toàn thân nặng, là do mất phân bố thần kinh (denervation). Thấy rằng yếu cơ vận nhãn và cơ nâng mi kéo dài trên 12 tháng thì hầu như không tiến triển lan tỏa toàn thân. Có 15% là thể mắt đơn thuần. Phân bố yếu cơ thường là hai bên, ở gốc chi tuy nhiên cũng có thể không đối xứng. Quyết định chẩn đoán là test prostigmine 1-1,5mg tiêm bắp nếu các triệu chứng giảm nhanh sau 30 phút hoặc test tensilon (edrophonium) lúc đầu tiêm 2mg tĩnh mạch sau 1 phút không đỡ thì tiêm thêm 4mg và nếu 1-2 phút sau thấy không đỡ lại tiêm thêm 4mg có nghĩa tổng liều là 10 mg, thuốc này tác dụng nhanh và chỉ kéo dài trong 3 đến 10 phút. Thuốc này chống chỉ định tương đối khi bệnh nhân bị nhịp tim chậm hay bị hen phế quản. Khi làm tết cũng nên chuẩn bị atropin 1-2 mg để xử trí khi có tác dụng phụ muscarinic của các thuốc trên. Lưu ý tết tensilon không phải đặc hiệu cho tất cả bệnh nhược cơ, nó âm tính ở nhược cơ bẩm sinh do thiếu Ach ở tâm vận động cơ vân, ở bệnh nhân khiếm khuyết tái tổng hợp Ach. Tết này dương tính không ổn định ở hội chứng kênh chậm (slow - channel syndrome) và trong hội chứng kênh nhanh dẫn truyền cao (high - conduction fast -channel syndrome). Chính vì những lý do trên mà tết này không phân biệt được nhược cơ tự miễn bẩm sinh hay mắc phải và tết này âm tính cũng không loại trừ nhược cơ bẩm sinh.

Theo Osserman chia bệnh nhược cơ thành 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 1: Nhược cơ khu trú một nhóm cơ, thường ở mắt 15%.
- Giai đoạn 2:
 - + 2a: Nhược cơ toàn thân lành tính, chỉ xâm phạm các cơ ngoại vi, không rối loạn nuốt và khó thở chiếm 60%.
 - + 2b: Nhược cơ toàn thân lành tính, chỉ xâm phạm các cơ ngoại vi, kèm rối loạn nuốt nhưng không rối loạn hô hấp.
- Giai đoạn 3: Nhược cơ toàn thân nặng, cấp, thiết lập nhanh với liệt các cơ ngoại vi và có rối

loạn hô hấp, tương ứng với cơn nhược cơ. Thể tiến triển chiếm 15% nhược cơ.

- Giai đoạn 4: Thiết lập nặng dần của nhược cơ đã có từ lâu, tiến triển của những thể nhược cơ khác.

Như vậy, nhược cơ nặng là bắt đầu giai đoạn 2b của Osserman.

Cơn nhược cơ nặng cần được hồi sức hô hấp khi có một trong các dấu hiệu sau:

- Suy hô hấp cấp do liệt cơ hô hấp nếu thấy lòng ngực xẹp khi thở vào mà cơ hoành vẫn di động bình thường là liệt cơ liên sườn, nếu vùng thượng vị không phồng khi thở vào nhưng cơ ức đòn chũm, cơ thang co kéo là liệt cơ hoành, còn mất phản xạ nuốt và ứ động đờm dài là liệt mản hầu. Liệt cơ hô hấp dẫn tới xẹp phổi và nghe phổi có nhiều ral âm. Suy hô hấp còn do nuốt sặc và do tác dụng phụ của các thuốc kháng cholinesterase vì thuốc này gây co thắt phế quản và tăng tiết đờm dài.

- Ho khó hoặc không ho được.

- Nói khó hoặc không nói được.

- Nuốt khó hoặc hoàn toàn không nuốt được.

- Nặng hơn là bệnh nhân thoi thóp, hiccups như không cử động.

Nhược cơ nặng thường xảy ra trong 4 năm đầu của bệnh.

Thì những nguyên nhân nào có thể gây nhược cơ nặng, thường có những nguyên nhân sau:

- Do thuốc: Dùng một trong các loại thuốc nhóm cura (alloferine, celocurine, pavulon, succicurarine), quinin, quinidin, procainamide, chẹn beta... Ngoài ra một số thuốc khác cũng làm bệnh nhược cơ nặng ra như phenobarbital, benzodiazepine, phenothiazine và kháng sinh nhóm aminoside, colistine, neomycine; hydantoine, chế phẩm có chứa muối magnesium, chẹn beta, thuốc dẫn cơ...

- Do phẫu thuật và gây mê: Sử dụng các thuốc ức chế trung tâm hô hấp như morphine hoặc các dẫn chất của nó hay các thuốc gây mê làm cho bệnh nhược cơ nặng lên nhanh chóng.

- Có thai và ngay sau sinh: Nhược cơ nặng ra thường vào 4 tháng đầu của thai kỳ và ngay lập tức sau sinh, còn 6 tháng cuối thường không làm bệnh nặng ra nhưng khuyên nên nhập viện 15 ngày trước khi sinh trong khoa hồi sức sản khoa. Chú ý trẻ sơ sinh có thể bị nhược cơ thoáng qua 8-18% với biểu hiện giảm trương lực cơ, rối loạn bú, nuốt và hô hấp xảy ra trong 24 giờ đầu sau sinh và có thể kéo dài đến 18 ngày hay 2 tháng.

- Do nhiễm trùng (vi khuẩn / siêu vi) là yếu tố khởi động thường gấp ngay cả nhiễm trùng nhẹ nên phải sử dụng kháng sinh ngay chú ý loại kháng sinh gây bloc thần kinh cơ.

- Do chấn thương.
- Do gắng sức.
- Thời kỳ dậy thì và trước lúc có kinh cũng làm nhược cơ nặng lên.
- Cường giáp đi kèm.
- Quá liều prostigmine.

Xét nghiệm: Khí máu , ion đồ.... để đánh giá suy hô hấp và để phục vụ điều trị.

Cần phân biệt cơn nhược cơ nặng và cơn cholinergic do quá liều kháng cholinesterase: Đang dùng các thuốc kháng cholinesterase mà nhược cơ nặng lên đặt ra cho người thầy thuốc hai vấn đề đó là điều trị chưa đủ liều hay đã quá liều. Khi quá liều (trên 600 mg pyridostigmine/ngày) gây khử cực liên tục (thường xuyên) tám vận động sinh các triệu chứng giống như dấu muscarin (tăng tiết nước bọt và đờm dãi, co thắt cơ trơn gây đau bụng, nôn...) và có triệu chứng nicotin (rung các thớ cơ). Bệnh nhân khó thở nhanh, tím, ral ẩm đầy hai phổi. Từ đó tạo thành vòng luẩn quẩn yếu cơ -suy hô hấp. Đôi khi rất khó phân biệt, nên nhiều tác giả khuyên thử test tensilon nếu nhược cơ đỡ là thiêu thuốc còn nặng ra hoặc không đỡ là quá liều kháng cholinesterase.

Mặc dù có nhiều tiến bộ trong hồi sức nhưng tử vong vẫn còn cao khoảng 20-25%.

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

1. Điện sinh lý

Dấu hiệu điển hình trong nhược cơ là đáp ứng của phức hợp điện thế hoạt động cơ bị suy giảm sau kích thích dây thần kinh lặp lại với tần số 2-3 Hz. Sự suy giảm về biên độ hơn 10%, rõ nhất vào đáp ứng thứ 5 là bệnh lý. Tuy nhiên nó không đặc hiệu cho bệnh nhược cơ, vì nó có thể thấy trong hội chứng Lambert-Eaton, nhược cơ bẩm sinh. Khi kích thích dây thần kinh không thấy đáp ứng rõ thì làm tết điện cơ sợi đơn cho thấy có sự thay đổi về khoảng cách thời gian giữa hai điện thế hoạt động từ 2 sợi cơ (Jitter gia tăng) cùng một đơn vị vận động.

2. Các xét nghiệm dịch

Kháng thể kháng thụ thể Ach có thể được phát hiện hơn 90% ở bệnh nhân nhược cơ toàn thể và 50% nhược cơ thể mắt đơn thuần. Có hơn 0,4 nM (-Bungarotoxin gắn vào các vị trí /lít là dấu hiệu đặc hiệu nhất để chẩn đoán bệnh nhược cơ. Song lượng kháng thể kháng thụ thể Ach không liên quan đến độ trầm trọng của bệnh cũng như sự phân bố yếu cơ. Một số bệnh nhân nhược cơ toàn thể không định lượng được kháng thể kháng thụ thể Ach nhưng lại tìm thấy kháng thể kháng thụ thể tyrosine kinase đặc hiệu cơ (muSK). Tự kháng thể đối với titin và thụ thể ryanodine của hệ lưới tương bào cơ cũng được tìm thấy ở bệnh nhược cơ. Tuy nhiên vai trò của các tự kháng

thể này chưa được khẳng định.

3. Chẩn đoán hình ảnh

Đại đa số bệnh nhân nhược cơ có bất thường ở tuyến úc, nên chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ ngực và trung thất xem có u tuyến úc hay quá sản hay không.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Hội chứng Lambert Eaton

Triệu chứng lâm sàng cũng có yếu cơ nhưng chủ yếu cơ thân mình, cơ đai vai hay chậu và các cơ thuộc gốc chi dưới do phong bế kênh canxi ở màng trước xinap thần kinh cơ vân. Tính chất yếu cơ ngược với nhược cơ đó là sức cơ tăng lên khi co cơ lặp đi lặp lại (cơ lực tăng sau gắng sức).

Thường gặp ở những bệnh nhân có HLA-B8 và DR3. Nam gặp nhiều hơn nữ với tỷ lệ 5/1.

Kháng thể kháng kênh canxi màng trước xináp thần kinh cơ là đặc hiệu, thấy trong 60 -80%.

Điện chẩn đoán thấy tăng biên độ 300-500 % trong 10-30 giây so với lúc đầu sau 3-5 phút kích thích thì lại giảm. Chuỗi kích thích lặp lại liên tiếp 20-30 kích thích với tần số 20-50Hz thì thấy hiện tượng tăng cường lên 200%. Chụp cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ phổi phát hiện u tế bào nhỏ của phổi. Ngoài ra có thể thấy hội chứng nhược cơ ở bệnh nhân bị ung thư vú, tiền liệt tuyến, dạ dày, trực tràng , hạch bạch huyết.

2. Ngộ độc thịt

Liệt đối xứng 2 bên từ các dây thần kinh sọ rồi đến tay chân do ăn thịt hộp nhiễm Clostridium botulinum typ A,B và E. Độc tố tác động không những lên xináp thần kinh cơ vân mà còn lên thần kinh thực vật. Vì vậy có triệu chứng nôn, nhìn mờ kèm mất phản xạ đồng tử, khô miệng, liệt ruột, hạ huyết áp tư thế. Điều trị bằng huyết thanh chống độc tố 10.000 đơn vị tĩnh mạch sau đó tiêm bắp 50.000 đơn vị mỗi ngày cho tới khi hết liệt. Guanidin liều 25-50 mg/kg /ngày cũng có hiệu quả vì nó tạo thuận lợi giải phóng acetylcholine.

3. Liệt do ve đốt (tickparalysis)

Bệnh thường thấy ở Bắc Mỹ, Úc. Thường gặp ở trẻ em chơi ở các bãi cỏ hay khóm rừng có ve. Sau 3-5 ngày bị cắn thì kích thích , tiêu chảy. Yếu cơ ở chi dưới rồi nhanh chóng liệt toàn thân. Ve thường trốn ở tóc, bám vào da đầu.

4. Nguyên nhân khác

Nhược cơ do thuốc (penicillamine), nhược cơ trong bệnh Basedow, liệt chu kỳ (bệnh Wespahl), hội chứng Guillain -Barré, bệnh Addison, loạn lực cơ, viêm dây thần kinh sọ...

VI. ĐIỀU TRỊ

Hướng xử trí nhằm 4 mục tiêu sau:

Hồi sức hô hấp (nếu có suy hô hấp)

Điều trị triệu chứng

Điều trị tự miễn

Phẫu thuật tuyến ức

1. Hồi sức hô hấp

Các biện pháp hồi sức hô hấp phải được thực hiện ngay lập tức, càng khẩn trương thì khả năng cứu sống bệnh nhân càng nhiều. Ngưng cho bệnh nhân ăn qua đường miệng. Đặt ống thông dạ dày. Khai thông đường dẫn khí là việc đầu tiên phải làm, nhưng dẫn lưu tư thế không được đặt ra trong trường hợp nhược cơ. Phải đặt ống thông nội khí quản hoặc mở khí quản, nó cho phép hút đờm nhiều lần, tránh được xẹp phổi, qua đó có thể tiến hành thở máy hoặc bóp bóng có hiệu quả bất kỳ lúc nào. Không chỉ thế mà còn tránh được tai biến hít phải dịch vị. Lưu ý trước lúc đặt ống thông hoặc mở khí quản không tiêm valium, chỉ gây tê tại chỗ.

Oxy liệu pháp cung lượng cao 5 -12 l/phút qua ống thông mũi , ống nội khí quản. Không dùng O2 trên 70% quá 48 giờ vì làm tổn thương phế nang gây bệnh màng trong, co thắt động mạch và co giật. Thở máy được chỉ định khi thấy một trong những dấu hiệu sau đây:

- SaO2 dưới 60% (bình thường 95 -97%), PaCO2 trên 55mmHg (bình thường 40 mmHg)

- Rối loạn ý thức.

- Tình trạng suy hô hấp cấp không đỡ sau khi đã dùng các biện pháp thông thường.

Có thể ngưng thở máy khi thông khí phút bằng 10 lít và PaCO2 gần 40mmHg.Sau 24giờ có thể rút ống nội khí quản. Tuy nhiên phải thận trọng sau khi rút xong vì phù nề thanh quản hay do viêm tại chỗ nên lúc đó bệnh nhân phải gắng sức nhiều để thở và ho vì vậy có thể yếu cơ trở lại và gây ngừng thở.

2. Điều trị triệu chứng

Nếu đang dùng các thuốc kháng cholinesterase mà nhược cơ nặng lên thì có thể ngừng tạm thời thuốc đó và cho thở máy, sau đó điều chỉnh liều.

Chưa điều trị thì dùng thuốc kháng cholinesterase. Các thuốc này làm giảm sự phân hủy acetylcholine và gây tích lũy ở tám vận động. Các thuốc này có tác dụng kiểu muscarine và nicotine nên giảm liều khi đã có hô hấp nhân tạo để tránh làm suy hô hấp nặng thêm do thuốc. Chủ yếu dùng prostigmine 1 mg tiêm bắp hay tĩnh mạch lặp lại sau vài phút theo nhu cầu đồng thời tiêm bắp 0,25 mg atropine để giảm bớt tăng tiết nước bọt và dịch phế quản. Nếu hết suy hô

hấp cấp thì thay bằng thuốc uống qua bảng sau:

Bảng 3.7.Các thuốc kháng cholinesterase

	Thời gian tác dụng	Dạng thuốc	Liều
Prostigmine (neostigmine)	2 -3 giờ	Viên 15 mg, ống 0,5 mg	5- 20 viên/ngày hay 2-5 ống/ngày
Mestinon (pyridostigmine)	3 -4 giờ	Viên 60 mg	2 -15 viên/ngày
Mytelase (ambenonium)	5 -6 giờ	Viên 10 mg	3 -10 viên/ngày
Tensilon (Edrophonium)	10 phút	Ống 10 mg	test chẩn đoán 1 ống

- Điều chỉnh nước và điện giải: Bệnh nhược cơ nặng dễ bị mất nước vì tăng tiết nên phải bù dịch và năng lượng. Chú ý tình trạng hạ kali làm nặng thêm bệnh nhược cơ (lưu ý điện giải đồ). Nếu cần thì cho thêm kali clorua 100 -200mmol/ 24giờ, tốc độ chuyển 4 -8 mmol / giờ. Trong mỗi lít có thể pha 50 -75 mmol (1 g KCl = 13mmol)

- Chuyển tĩnh mạch gamma-globulines (IgG)với liều 0,4 g/ kg /24 giờ trong 5 ngày, cải thiện lâm sàng tối đa giữa ngày thứ 15 và 25 ở một số trường hợp nhưng đó là giải pháp tạm thời. Tác dụng của globulines miễn dịch là tương tác với các thụ thể Fc úc ché lên các tế bào thực bào và các tế bào trình diện kháng nguyên. Chúng có thể trung hòa trực tiếp các tác dụng chèn của kháng thể lên thụ thể Ach.

- Dùng kháng sinh chống bội nhiễm lưu ý loại kháng sinh gây bloc thần kinh cơ.

- Có thể dùng thuốc chống thụ thai ở bệnh nhân lên cơn nhược cơ nặng lúc có kinh.

*Chú ý loại bỏ các nguyên nhân làm cơn nhược cơ nặng lên.

3. Điều trị tự miễn

Lọc huyết thanh bằng máy tách tế bào hay bởi màng lọc 2 -3 lần có khi 3 -5 lần / tuần, có hiệu quả trên 2 / 3 trường hợp. Hiệu quả có thể thấy trong vòng 24 giờ , tuy nhiên thường rõ ràng sau ngày thứ hai. Hiện nay để gia tăng tính chọn lọc và hiệu quả thì dùng gel polyvinylalcohol hoặc cột protein A để không hấp thu albumin và protein. Dĩ nhiên lọc huyết tương không phải là vô hại mà có thể có những biến chứng như sau: phản ứng tim mạch, rối loạn điện giải, nhiễm độc,

huyết khối, viêm tắc tĩnh mạch. Khi lọc không chỉ loại bỏ kháng thể kháng Ach mà còn làm giảm rõ các chất trung gian gây viêm nhưng sau đó lại tăng lên nên phải phối hợp với thuốc ức chế miễn dịch như prednisolon 1 mg /kg /ngày đơn độc hoặc phối hợp với azathioprine(Aza, Imurel) 2 mg /kg /ngày. Khi kết hợp corticoid và Aza thì số lượng bạch cầu tăng nên không cần thiết theo dõi công thức bạch cầu như khi dùng Aza đơn thuần (mỗi tuần trong 2 tháng đầu và mỗi tháng sau đó, nếu bạch cầu < 3000/mm³ thì ngưng điều trị). Lưu ý khi dùng corticoide đôi khi có suy hô hấp cấp đột ngột trong 3 ngày đầu (cảnh giác hạ K⁺). Sau khi hết suy hô hấp hay hết rối loạn nuốt thì duy trì liều tác dụng trong 1 -3 tháng rồi chuyển sang điều trị cách nhạt trong 1 -2 tháng. Khi kết quả tốt thì giảm liều từ từ. Có thể sử dụng ACTH 100 mg hoặc synacthène 1 mg tiêm bắp hoặc tĩnh mạch, 10 ngày sau có thể tiêm đợt 2. Sau đó cũng cố bằng một liều ACTH hoặc synacthène chậm 3 tuần 1 lần. Cyclosporine A (Cic A) ngăn cản sự sao chép RNA thông tin cho các cytokines chìa khóa. Liều 5mg/kg, nhưng do nó độc cho gan và thận, làm tăng huyết áp, run, rậm lông, giá lại cao nên là thuốc lựa chọn thứ hai.

Các thuốc ức chế miễn dịch khác như cyclophosphamide và methotrexate thường dùng trong nhược cơ nặng khi điều trị corticoid không hiệu quả. Thuốc được sử dụng là mycophenolate mofeti (CellCept) tác động lên chuyển hóa DNA. Hiệu quả của nó chậm sau 3-12 tháng hoặc hơn. Có hiệu quả 50%.

4. Phẫu thuật cắt bỏ tuyến úc

Phẫu thuật cắt bỏ tuyến úc biện pháp tích cực khi có u hay loạn sản ở các bệnh nhân nhược cơ. Thực hiện phẫu thuật sau gây mê tại chỗ. Cắt bỏ tuyến úc toàn bộ mang lại hiệu quả lâu dài. Nếu có sự xâm lấn của tuyến úc thì sau phẫu thuật tốt nhất phải chạy tia xạ hay hóa trị liệu. Không phải là chỉ định tốt về phẫu thuật khi đối tượng là người già từ 70 tuổi trở lên, thể mắt đơn thuần, khi mà nhược cơ lâu năm đã gây tổn thương tâm vận động cơ vân không hồi phục. Nhiều trường hợp sau phẫu thuật không cần dùng thuốc hoặc dùng liều thấp như vậy tránh được cơn nhược cơ nặng về sau. Chú ý sau khi phẫu thuật một tuần mới sử dụng corticoid để tránh nhiễm trùng do giảm miễn dịch và để chống lành sẹo.

Nên giáo dục cho bệnh nhân biết những nguyên nhân gây nhược cơ nặng nhằm tránh xảy ra các biến chứng đáng tiếc.

CÂU HỎI TỰ LUỢNG GIÁ

1. Trình bày cơ chế bệnh sinh gây nhược cơ.

2. Mô tả triệu chứng lâm sàng và tết xác định nhược cơ.
3. Liệt kê các yếu tố làm nhược cơ nặng ra.
4. Trình bày điều trị nội khoa nhược cơ

HÔN MÊ

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Liệt kê được nguyên nhân.
2. Phân được độ hôn mê.
3. Cấp cứu được hôn mê theo các bước cơ bản.

I. ĐẠI CƯƠNG

Hôn mê là một trạng thái bệnh lý mà bệnh nhân mất hẳn liên hệ với ngoại giới và đời sống thực vật ít nhiều bị rối loạn.

Thường gặp trong đơn vị hồi sức cấp cứu, khoảng 30% số bệnh nhân vào cấp cứu có rối loạn ý thức hoặc hôn mê thật sự. Nói đến hôn mê là nói đến rối loạn ý thức.

Cơ sở giải phẫu của ý thức là vỏ não, nói cách khác ý thức là một chức năng của vỏ não được biểu hiện bằng khả năng tự nhận biết và nhận biết thế giới khách quan. Khả năng đó nhờ trạng thái thức tỉnh. Trạng thái này phụ thuộc vào sự kích thích các bán cầu não bởi hệ thống lưỡi phát động lên (ascending reticular activating system: ARAS). Vậy, muốn có trạng thái ý thức bình thường các bán cầu não, hệ thống lưỡi và các bó nối của chúng phải bình thường.

Ngoài cấu trúc bình thường, hoạt động của não phụ thuộc vào cung lượng máu lên não và sự cung cấp O₂ và glucose.

Khi cung lượng máu giảm xuống còn 25ml (bình thường 75ml/100g chất xám) thì điện não có nhiều sóng chậm, khi còn 15ml thì điện não là đường thẳng.

Mỗi phút tổ chức não cần 3,5ml O₂ cho 100g não, 5mg glucose. Dự trữ glucose ở não tiếp tục cung cấp cho não trong 2 phút sau khi ngưng tuần hoàn nhưng ý thức mất ngay sau 8-10 giây.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Mất tri giác (không thể tiếp xúc với bệnh nhân qua lời nói hoặc tiếng động).

- Rối loạn thần kinh thực vật (hô hấp, tuần hoàn, nhiệt, ...)

2. Chẩn đoán phân biệt

- Ngất: Giống hôn mê là mất hẳn liên hệ với ngoại giới, nhưng khác là mất luôn đòi sống thực vật nên người bệnh ngừng thở, ngừng tim tạm thời; thường sau vài phút người bệnh tỉnh lại hoặc tử vong.

- Hysterie: Có khi giống hôn mê là mất liên hệ với ngoại giới gọi hồi, kích thích bệnh nhân không biết. Nhưng khi giơ tay bệnh nhân lên trước mặt rồi thả ra thì không bao giờ rơi đập xuống mặt hoặc từ từ bỏ ra ngoài hay lấy tay chống lại. Bao giờ cũng tránh gây thương tích cho chính bản thân mình. Khi vạch mi mắt ra thì bệnh nhân cưỡng lại (có nhầm) hoặc quan sát thấy bệnh nhân chớp mắt. Thường gặp ở bệnh nhân trẻ, nữ, được chiêu chuộng, ...

- Lặng thinh bất động: (mutisme akinétique) không nói, không cử động ngay cả khi kích thích đau nhưng bệnh nhân mở mắt, nhăn cầu cùn định hướng và nhầm khi bị đe dọa. Gặp trong tổn thương thùy trán hai bên.

- Lú lẩn tâm thần: Mất định hướng trong không gian và thời gian, trí nhớ giảm, hành vi chàm chờ, mộng thức (onirisme).

- Hội chứng khóa trong (locked in syndrome) do tổn thương bó vận động (gối và tháp) còn hệ thống lưỡi thì nguyên vẹn. Nên liệt tứ chi, liệt mặt 2 bên, môi, lưỡi, họng, thanh môn, vận nhãn ngang; còn vận nhãn lên xuống, còn mở mắt. Vẫn còn tiếp xúc được (còn tinh, còn ý thức).

- Ngủ nhiều

+ Hội chứng Gélineau: Ngủ rũ từng cơn do xúc cảm kéo dài 10-15 phút xen lẫn cơn mất trương lực nên làm bệnh nhân ngã nhưng tỉnh khi kích thích.

+ Hội chứng Pickwick: Béo phì, luôn buồn ngủ ở mọi nơi nếu không được đánh thức, suy hô hấp do giảm thông khí phế nang gây tím, tăng thở.

+ Hội chứng Kleine - Leving: Ngủ kéo dài rồi tự tỉnh và có những hành vi như đòi hỏi một cách khác thường, ăn không biết no.

III. KHÁM BỆNH NHÂN HÔN MÊ

1. Cách xuất hiện

Hôn mê có thể xảy ra từ từ hay đột ngột. Đột ngột thường gặp trong tai biến mạch máu não. Còn từ từ gặp trong suy thận mạn hoặc trong tổn thương choán chỏ. Hôn mê sau những cơn động kinh, hôn mê do hạ glucose máu bởi u tụy, hôn mê gan là những hôn mê có thể tái phát nhiều

lần.

2. Hoàn cảnh xuất hiện hôn mê

Sau một thời gian sốt là hôn mê do viêm màng não, viêm não, sốt rét ác tính. Sốt không những gọi ý nguyên nhân mà còn là một yếu tố tiên lượng xấu trong ngộ độc thuốc ngủ, trong xuất huyết não ...

Sau chấn thương sọ não.

Sau khi dùng thuốc ngủ, thuốc phiện, insulin.

Bệnh nhân không ăn gây hạ glucose máu.

Trên có địa xơ gan, viêm thận mạn, đái tháo đường, tăng huyết áp, xơ vữa động mạch.

3. Đánh giá chức năng sống

Quan trọng vì nó không những cho biết mức độ hôn mê mà cần phải xử trí kịp thời nếu không nguy kịch đến tính mạng bệnh nhân.

- Tình trạng hô hấp:

+ Hơi thở: Có mùi axeton trong hôn mê do đái tháo đường, mùi chua chua trong hôn mê gan, mùi rượu trong ngộ độc rượu, mùi thuốc rầy trong ngộ độc thuốc trừ sâu...

+ Nhịp thở:

(Kiểu Cheyne - Stokes trong hôn mê do ure máu cao, tổn thương não bán cầu hai bên, gian não, phần trên não thường hôn mê do chuyển hóa.

(Thở Kussmaul trong hôn mê do nhiễm toan hoặc tổn thương cầu não- trung não (ponto-mésencephale).

(Hô hấp tăng dần sau khi loại trừ toan, kiềm máu thiếu O₂, sốt cao thì chỉ có tổn thương cầu não cao hoặc cuồng não.

(Co thắt kéo dài các cơ hô hấp kèm ngừng thở mỗi khi hít vào đó là hô hấp không phổi (apneustique) là tổn thương cầu não.

(Nhịp thở không đều gọi là thắt điệu hô hấp gấp trong tổn thương hành tuy.

+ Thở khò khè do tăng tiết đờm dài, phổi có ran ẩm do bị bội nhiễm.

+ Rối loạn hô hấp kèm mất phản xạ ho là hôn mê sâu.

- Tình trạng tuần hoàn: Nếu mạch và huyết áp thay đổi luôn (không ổn định) gấp trong tổn thương não, có cơn nhịp nhanh tự phát hoặc sau kích thích. Tìm xem có tăng huyết áp, loạn nhịp, bệnh tim, tắc mạch cảnh không.

* Các rối loạn chức năng sống dẫn tới ngạt thở cấp (khó hít vào), suy tim và tuần hoàn cấp, thiếu

O2 não.

- Tình trạng nước: Mất nước, phù, chú ý lượng nước tiểu qua sonde.
- Tình trạng da: Tìm các chấm, mảng xuất huyết hay gấp trong nhiễm trùng huyết (não mô cầu), bệnh máu giảm tiểu cầu. Nếu có máu chảy ra từ tai phải nghỉ tối vỡ đáy sọ . Loét mạc vùng thấp như ở vùng cung cụt gây mất huyết tương và dễ bị bội nhiễm.

4. Khám thần kinh

- Rối loạn tâm thần (mê sảng) nếu xảy ra trước hôn mê thường gấp trong sốt rét ác tính thê não, hôn mê gan, ...
- Hội chứng màng não: Viêm màng não, xuất huyết màng não.

- Vận động

+ Cơ lực

Phát hiện liệt nửa người, liệt các dây sọ (III, VII ...) bàn chân bên liệt đổ ra ngoài, nghiệm pháp Pierre - Marie - Foix (liệt dây VII), tìm dấu Babinski, hoặc mất cân đối về phản xạ phân xương, phản xạ da bụng, da bìu hai bên. Liệt gấp trong viêm não, u não, apxe não, tai biến mạch máu não...

+ Trương lực cơ

(Giảm toàn thân trong hôn mê nhiễm độc, rối loạn chuyển hóa và lúc hôn mê sâu.

(Tăng trương lực kiểu ngoại tháp trong ngộ độc CO, thuốc an thần kinh.

(Co cứng mắt vỗ 2 tay gấp, 2 chân duỗi; mắt não thì từ chi duỗi, lưng ưỡn ra trước, hàm nghiến chặt khi tồn thương thân não từ nhân đốt xuống.

+ Các vận động bất thường

(Tay bắt chuồn chuồn trong hôn mê do sốt rét ác tính.

(Con co giật xảy ra trước hôn mê có thể đó là động kinh, hạ đường máu, sản giật, phù não và một số viêm não màng não.

- Về vận nhãn (nói rộng hơn đó là khám mắt).

+ Nếu mắt không nhắm được ngoài liệt dây VII ngoại biên còn gấp trong hôn mê sâu.

+ Tim dấu hiệu chớp mắt: Nếu trong hôn mê còn chớp mắt tự nhiên có nghĩa là vùng nền não thất, ở vùng não giữa và não trung gian còn nguyên vẹn. Hoặc bằng cách kích thích tìm phản xạ mũi mi (gõ vào sống mũi) còn trong hôn mê nông, từ độ II trở đi phản xạ này mất. Phản xạ tai - mi đáp ứng với tiếng động, phản xạ ánh sáng - mi mắt bằng cách chiếu một luồng ánh sáng mạnh qua mi bình thường nhíu mắt, phản xạ giác mạc mắt trong hôn mê sâu hoặc tồn thương cầu não.

- Đồng tử

- + Giãn đồng tử một bên và mất phản xạ ánh sáng là do tổn thương dây III thường do tụt kẹt thùy thái dương hay tổn thương nhân dây III.
- + Mất phản xạ ánh sáng hai bên kèm giãn đồng tử là do tổn thương cuống não.
- + Đồng tử co nhỏ (hình chấm) là do tổn thương cầu não, còn đồng tử co nhỏ nhưng còn đáp ứng với ánh sáng gấp trong bệnh não chuyển hóa hoặc do chèn ép gian não trong tăng áp lực nội sọ.
- Vận động nhăn cầu: Được thực hiện dưới sự chỉ huy của vỏ não và chịu ảnh hưởng của các phản xạ. So sánh vị trí hai nhăn cầu có ý nghĩa xác định mức độ hôn mê.
- + Hai nhăn cầu đưa ra ngoài gấp trong hôn mê sâu vì trương lực cơ giạng mạnh hơn cơ khép.
- + Hai nhăn cầu có định hướng theo trực là hôn mê rất sâu.
- + Nhăn cầu quá lắc, nhăn cầu tho thẩn (đưa đi đưa lại không nhịp nhàng) là tổn thương thân não.
- + Nhăn cầu cúi chào (ocular bobbing) đưa mạnh xuống dưới rồi đưa lên từ từ do tổn thương cầu não.
- + Nhăn cầu quay về bên tổn thương nói lên tổn thương bán cầu, còn lệch về bên đối diện là tổn thương thân não (định luật Landousy - Prevost).
- + Phản xạ mắt - đầu (hiện tượng mắt búp bê) ở người hôn mê tùy mức độ mà hiện tượng này còn hoặc mất. Không nên làm khi có tăng áp lực nội sọ hay khi có tổn thương đốt sống cổ.
- + Giật nhăn cầu dọc trong tổn thương cuống tiêu não trên, giật ngang tổn thương cuống tiêu não giữa, giật vòng là tổn thương cuống tiêu não dưới, còn mắt giật khắp mọi phía là do tổn thương não thất III.

5. Soi đáy mắt

Tìm tổn thương võng mạc và đáy mắt.

6. Xét nghiệm máu, chất thải và chẩn đoán hình ảnh

- Công thức máu, ký sinh trùng sốt rét, cây máu.
- Glucose máu, ure máu, ion đồ, dự trữ kiềm, nếu tốt thì đo khí máu (PaCO₂, PaO₂), protid máu, pH máu, ceton niệu, NH₃ ...
- Tìm chất độc...
- Chọc dịch não tủy khi nghi viêm màng não hay xuất huyết màng não.
- Điện não đồ, điện tim, chụp phổi
- Chụp phim sọ
- Chụp não cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ sọ não.

7. Đánh giá mức độ hôn mê

Trong thực tế lâm sàng nay thường sử dụng thang điểm Glasgow để đánh giá mức độ rối loạn ý thức như sau:

Bảng 3.8. Mức độ rối loạn ý thức theo thang điểm Glasgow

Bộ phận khám	Mức độ	Điểm
Mắt	Mở mắt tự nhiên	4
	Mở mắt khi ra lệnh	3
	Mở mắt khi gây đau	2
	Không mở	1
Lời nói	Nói trả lời đúng	5
	Trả lời hạn chế	4
	Trả lời lộn xộn	3
	Không rõ nói gì	2
	Không nói	1
Vận động	Đáp ứng đúng khi ra lệnh	6
	Đáp ứng đúng chỉ khi gây đau	5
	Co chi lại, cử động không tự chủ	4
	Co cứng mất vỏ	3
	Co cứng mất não	2
	Nằm yên không đáp ứng	1

Trên 10 điểm tình trạng tinh thần tốt, 3-4 điểm hôn mê quá sâu, 5-6 điểm hôn mê sâu, 7-8 điểm hôn mê nông.

Ngoài ra còn có thang điểm của Liège, tác giả đưa thêm 5 phản xạ vùng thân não: Khi phản xạ mũi mi còn là 5 điểm, quay mắt đầu hay mắt- tai dọc còn là 4 điểm, phản xạ ánh sáng còn là 3 điểm, phản xạ mắt- tai ngang còn là 2 điểm, chỉ còn phản xạ mắt- tim là 1 điểm.

8. Nguyên nhân

Thông thường chia làm hai nhóm: Có dấu thần kinh khi trú và nhóm ít hoặc không có dấu khu trú rõ :

- Có triệu chứng khu trú

- + Chấn thương sọ não: Khoảng tĩnh sau đó mới hôn mê (tụ máu ngoài màng cứng hoặc dưới màng cứng). Đau khu trú khi gõ vào hộp sọ, chụp phim sọ (vết gãy xương, bong khí), chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính não. Lưu ý bệnh nhân già, uống rượu dùng thuốc chống đông thường bỏ qua chấn thương sọ.
 - + Tai biến mạch máu não (xuất huyết não, nhồi máu não, xuất huyết màng não) hôn mê đột ngột kèm liệt nửa người ở người lớn tuổi, tăng huyết áp nên chụp não cắt lớp vi tính não, cộng hưởng từ não.
 - + U não: Thường xảy ra dần dần sau một thời gian có triệu chứng tăng áp lực nội sọ (nhức đầu, nôn, giảm thị lực, phù gai thị) kèm dấu khu trú nên chụp động mạch não, chụp não cắt lớp vi tính não hay cộng hưởng từ não.
 - + Nhiễm khuẩn: Viêm màng não, viêm não màng não (herpers), viêm não Nhật Bản B, áp xe não, sốt rét ác tính...
 - + Động kinh: Hôn mê sau cơn thông thường kéo dài vài ba phút đến 5 - 10 phút, nếu hôn mê kéo dài quá 20 - 30 phút cần phải tìm tổn thương đi kèm (máu tụ, chấn thương sọ não, tai biến mạch máu não, tăng áp lực nội sọ, viêm màng não, rối loạn chuyển hóa...), trạng thái động kinh, săn giật.
 - + Hạ glucose máu.
 - + Phù não - trong tăng huyết áp ác tính.
- Hai nguyên nhân sau thường kèm theo co giật
- Không có triệu chứng thần kinh chỉ điểm.
 - + Đái tháo đường (nhiễm toan xeton, hạ glucose máu, tăng thrombocrit, tăng axít lactic).
 - + Ure máu cao
 - + Hôn mê gan: Viêm gan tối cấp, xơ gan mất bù nặng.
 - + Nhiễm độc:
- Rượu thường kèm hạ glucose máu và thiếu vitamin B1.
 Ngộ độc thuốc an thần, bình thần, barbituric gây hôn mê im lặng; chống trầm cảm 3 vòng gây hôn mê kích động, có nguy cơ rối loạn nhịp tim (kiềm hóa máu, ngắt) còn theophylline, atropine gây hôn mê kích động.
- Ngộ độc CO, ma túy.
- + Chuyển hóa và nội tiết
- Thiếu Vitamin B1 nhất là ở người nghiện rượu, phụ nữ có thai nôn nhiều, bệnh Gayet

Wernicke (lú lẫn, tăng trương lực đối kháng, rối loạn vận nhãn không hằng định).

Thiếu O2 (thiếu O2 và tăng CO2, thiếu máu não), trong suy hô hấp cấp, tim.

Suy thượng thận, suy giáp, suy tuyến yên.

Rối loạn ion như hạ Na+ máu (ngộ độc nước) hoặc tăng Na+, tăng Ca++, hạ phospho máu.

IV. TIỀN LUỢNG

Tùy thuộc vào tổn thương lớn hay nhỏ, mức độ hôn mê (chỉ trừ hôn mê do thuốc ngủ an thần).

Khi thang điểm Glasgow 3-4 điểm 85% tử vong hoặc còn đời sống thực vật ; ngược lại trên 11 điểm chỉ chết 5-10%, 85% khỏi hoàn toàn hoặc dị chứng nhẹ. Hôn mê càng kéo dài thì tiên lượng càng nặng.

Mất phản xạ đồng tử với ánh sáng và phản xạ giác mạc 6 giờ sau hôn mê thì 95% tử vong. Mất phản xạ đồng tử trong 24 giờ thì 91% tử vong. Nếu ít nhất 2 trong 3 phản xạ sau: phản xạ ánh sáng của đồng tử, phản xạ giác mạc và phản xạ mắt - tai thì 97 % bệnh nhân không hồi phục.

Nguyên nhân có vai trò trong tiên lượng đối với hôn mê do thuốc ngủ, an thần thì tử vong luôn thấp dưới 5 % ; bệnh não do chuyển hóa , chấn thương sọ,và viêm não màng não tử vong 40 - 60 % còn bệnh não do thiếu O2 và tai biến mạch máu não tử vong đến 60 - 90 %.

Cơ địa: Người lớn tuổi và tổn thương nội tạng đều tiên lượng nặng.

V. ĐIỀU TRỊ

Ngoài các chỉ định phẫu thuật thần kinh (máu tụ, áp xe, u não) các hôn mê đều phải điều trị nội khoa.

Hồi sức nhằm giải quyết các rối loạn đó.

1. Hồi sức hô hấp

Có tầm quan trọng hàng đầu đó là khai thông đường dẫn khí bằng cách cho bệnh nhân nằm tư thế ghiêng an toàn, cung cấp O2, hỗ trợ hô hấp, đặt nội khí quản nếu hồi sức lâu. Thở máy áp lực dương cuối kỳ thở ra làm tăng áp lực nội sọ, ngoài ra còn có thể do bệnh nhân gây dựa nên phải cho an thần.

2. Hồi sức tuần hoàn

Việc cung cấp O2 cho não lẻ thuộc cung lượng lên não. Tùy theo nguyên nhân gây rối loạn huyết động có thể bù dịch hoặc trợ tim. Các thuốc giãn mạch não chỉ có tác dụng ở chỗ tế bào còn nguyên vẹn và mạch não tự điều chỉnh được, chúng có thể làm nặng thêm thiếu máu não ở vùng tổn thương.

Trong trường hợp THA ác tính thì phải hạ nhanh huyết áp; còn trong xuất huyết dưới nhện thì

phải cho thuốc chẹn Ca++ như nimodipine.

3. Cung cấp glucose

Hôn mê do hạ glucose máu nếu không được điều trị thì gây tổn thương không hồi phục. Nếu khi có hôn mê không rõ cẩn nguyên cần tiêm ngay glucose 30-50% 50ml sau khi lấy máu thử glucose máu. Ở người nghiện rượu hoặc nôn mửa không ăn được lâu ngày phải cho vitamine B1 để tránh bệnh não do thiếu vitamine B1 (Gayet - Wennicke) từ 200 đến 1000 mg.

4. Cân bằng nước điện giải và thẩm thấu

Những thay đổi thẩm thấu là yếu tố quan trọng gây tổn thương não. Cân bằng nước và natri là cơ bản nhất nhưng tránh hồi phục quá nhanh. Thí dụ trong hôn mê tăng thẩm thấu, chuyển quá nhanh dung dịch nhược trương kèm insulin sẽ gây phù não. Nhiều yếu tố liên quan đến bệnh và điều trị làm cho rối loạn nước và điện giải (suy thận, tăng ADH, lợi tiểu, ...) nên phải điều chỉnh hàng ngày, theo dõi bilan nước hàng ngày.

5. Cân bằng toan kiềm

Nếu điều chỉnh toan chuyển hóa quá nhanh bằng dung dịch kiềm có thể ức chế hô hấp và tạm thời làm nặng toan trong dịch não tủy; toan dịch não tủy xuất hiện nhanh do ức chế hô hấp nên làm tăng PaCO₂ và khó cân bằng ngay bằng bicacbonat.

6. Chống phù não

Do bất kỳ cơ chế nào, nếu thấy dấu thần kinh nặng dần thì phải nghĩ tới phù não. N้ำm đầu cao khoảng 10-300. Manitol 20% 0,25-0,5 mg/kg mỗi 3-5 giờ, không kéo dài quá 5 ngày vì gây suy thận, gan và mất nước điện giải.

7. Chống co giật

Thường dùng valium.

8. Điều trị nguyên nhân

Tùy theo bệnh nguyên mà điều trị tương ứng.

9. Các biện pháp chung

- Chống loét bằng cách trăn trở mỗi 1-2 giờ kèm xoa bóp hay cho nằm đệm nước.
- Bảo vệ mắt bằng nhổ thuốc mắt và trong hôn mê sâu dùng băng dính gắn mi mắt lại tránh gây loét giác mạc ; săn sóc miệng.
- Kháng sinh chống bội nhiễm khi có loét cùng cựt, bội nhiễm phổi.
- Chống ứ động tĩnh mạch gây huyết khối bằng cách vận động, kê chân cao 5-100 hoặc heparin liều thấp.

- Chống tăng hoặc giảm thân nhiệt.
- Nuôi dưỡng qua xông dạ dày.
- Xông tiêu: Súc bàng quang khi có nhiễm trùng.

Theo dõi mạch, huyết áp, nhiệt độ, hơi thở mỗi hai giờ, các phản xạ thân não, viêm tĩnh mạch do tiêm chuyền,...

CÂU HỎI TỰ LUẬNG GIÁ

1. Hãy liệt kê nguyên nhân gây hôn mê theo nhóm có hay không có dấu thần kinh khu trú.
2. Trình bày cách khám bệnh nhân hôn mê.
3. Đánh giá mức độ hôn mê.
4. Thái độ xử trí một bệnh nhân hôn mê.

VIÊM MÀNG NÃO

MỤC TIÊU HỌC TẬP

1. Trình bày được phân loại viêm màng não.
2. Mô tả được các biểu hiện lâm sàng của các loại viêm màng não.
3. Xử trí được một số viêm màng não thường gặp.

I. ĐẠI CƯƠNG

Màng não là một tổ chức mô liên kết bao bọc não và tuy sống, được chia làm 3 màng đó là:

-Màng cứng (dura mater) nằm ngoài cùng, là tổ chức xơ bền vững bám chặt hộp sọ trừ vùng thái dương đỉnh và cột sống, nơi đó tạo khoang ngoài màng cứng.

-Màng nhện (arachnoidea) là tổ chức liên kết mềm, không mạch máu. Màng nhện có hai lá, giữa hai lá có những cầu nối trong khoang nhện. Giữa lá ngoài và màng cứng là khoang dưới màng cứng. Lá trong bám chặt vào màng mềm (pia mater).

-Màng mềm mỏng, giàu mạch máu, bám chặt vào não bộ và tuy sống.

Khi nói viêm màng não có nghĩa là viêm 3 màng, nhưng chủ yếu là viêm màng nhện và màng

mềm (lepto meninge). Viêm màng não là một khái niệm giải phẫu lâm sàng do nhiều nguyên nhân gây nên, song bệnh cảnh lâm sàng nổi bật là hội chứng màng não. Để xác định chẩn đoán cũng như chẩn đoán nguyên nhân phải dựa vào xét nghiệm dịch não tủy (DNT) là chính.

II. PHÂN LOẠI VIÊM MÀNG Não

1. Viêm màng não mủ

- Não mủ cầu (*neisseria meningitidis*)
- Phé cầu (*streptococcus pneumoniae*)
- *Listeria monocytogenes*
- Tụ cầu vàng (*staphylococcus aureus*)
- Trực khuẩn gram âm (*E. coli*, *haemophilus influenzae*, *pseudomonas*, *proteus*....)

2. Viêm màng não nước trong

Loại này được chia thành 2 nhóm tùy thuộc có giảm đường hay không trong DNT

2.1 Viêm màng não nước trong có giảm glucose trong DNT

- Lao (*mycobacterium tuberculosis*)

- *Listeria monocytogenes*

2.2 Viêm màng não nước trong có glucose bình thường trong DNT

Tùy theo cách thức khởi bệnh được chia thành 3 loại sau đây:

- Cấp tính:

+ Siêu vi: Enterovirus gồm poliovirus typ 1,2,3; Coxakie Atyp 1,2,4,11,14,16,18,22 và 28; Coxakie B typ 1,6; Echovirus 1,9,11,25, 30 và 31; siêu vi quai bị, herpes simplex, thủy đậu, arbovirus...

+ Xoán khuẩn

+ Mycoplasmes

- Bán cấp:

+ Giang mai màng não (thứ phát)

+ Mạn tính:

+ Bệnh Lyme, Brucellose, HIV, Cryptococcus, bệnh toàn thân (lupus, bệnh Behcet, sarcoidose), di căn màng não.

III. THẾ THEO NGUYÊN NHÂN

1. Viêm màng não mủ

Viêm màng não mủ có đặc tính chung là DNT đục, tế bào tăng chủ yếu trung tính, protein tăng,

glucose và muối giảm trong DNT.

1.1. Viêm màng não mủ do não mô cầu

- Nguyên nhân: Não mô cầu được phát hiện bởi A.Weichelbaum vào năm 1887, là song cầu Gr (-) có 4 typ A, B, C và D nhưng thường gặp là typ A, C. Độ ức nhất lại là typ B. Đường lan truyền chính là từ mũi họng thông qua đường máu, nhưng cũng có thể qua đường bạch mạch. Khi vào màng não gây tổn thương chủ yếu quanh mạch ở các rãnh não ở vùng đáy não. Ở tuy thì ưu thế đoạn cổ và ngực. Có thể gặp ở mọi lứa tuổi. Đôi khi thành dịch ở trường học, cư xá, đơn vị quân đội..., nam giới thường gặp hơn nữ giới. Ở vùng khí hậu ôn hòa thi thường xảy ra vào mùa lạnh (từ tháng 12 đến tháng 5 nhất là tháng 2,3,4.), còn ở vùng nhiệt đới thường vào tháng 11,12.

- Lâm sàng: Thời gian ủ bệnh khoảng 2-4 ngày. Bệnh khởi phát đột ngột với ón lạnh, sốt cao có khi 39-40°C, herpes ở môi, xung huyết kết mạc và có hồng ban là gợi ý não mô cầu. Thường nhức đầu dữ dội, nôn, đau và căng cơ gáy - thắt lưng. Ở trẻ em có thể có co giật. Khám có gáy cứng, Kernig(+) hay Brudzinski (+), vạch màng não (+), đồng tử có khi không đều, đôi khi rối loạn cơ tròn. Thường có rối loạn ý thức về lượng và chất. Hiếm khi có liệt tay chân hay các dây thần kinh sọ não. Đôi khi có những biểu hiện ngoài da màng não như ban dạng sởi, tinh hồng nhiệt, hiếm hơn là đau khớp, phế quản phế viêm, viêm tai, viêm nội tâm mạc... Cũng có khi biểu hiện lâm sàng không điển hình như trội về tình trạng nhiễm độc nên còn được gọi là thể giả thương hàn, có khi chỉ co giật hay rối loạn tâm thần. Có khi có thể sấm sét gây xuất huyết ngoài da, ở các phủ tạng, đau bụng dữ dội, tử vong nhanh chóng.

- Dịch não tuy: Màu đục, protein trên 200mg%, glucose giảm xuống khoảng 10-20mg% có khi còn vết. Muối cũng giảm dưới 110 mEq/l. Tê bào tăng thường là hàng trăm hay hàng ngàn chủ yếu là trung tính. Soi trực tiếp DNT phát hiện não mô cầu (+) không hẳn định. Nên lấy tại giường. Công thức máu cho thấy bạch cầu tăng và chủ yếu là trung tính. Đôi khi lấy máu (+).

- Tiễn triển thường là tốt khi được điều trị. Tử vong khoảng 10-15% là do thể sấm sét. Điều trị sớm thì rối loạn ý thức cải thiện ngay sau 24 giờ, nhiệt giảm trong 1 tuần, dịch não tuy trở lại bình thường sau 10-20 ngày. Sau 1-2 tháng bệnh nhân khỏe hoàn toàn. Có khi tái phát, dày dính gây liệt hay rối loạn tâm thần về sau.

-Điều trị: Não mô cầu còn nhạy cảm với bêtalactamines. Thuốc lựa chọn là amoxicilline với liều 200-300mg/kg/ngày chuyên tĩnh mạch hoặc Cefotaxime, ceftriaxone từ 150-200-250 mg/kg/ngày. Thời gian điều trị thường 7 ngày. Không cần phải chọc dò DNT để kiểm tra. Lưu ý để loại trừ não mô cầu ở họng thì penicilline không có tác dụng. Trước khi ra viện bệnh nhân

phải được dùng rifampicine 5-10mg/kg/ngày trong 2 ngày liên. Nếu không có thì dùng spiramycine viên đạn 250, 500, 750 mg tương ứng cho trẻ sơ sinh, dưới 12 tuổi và trên 12 tuổi với liều 2-3 viên ngày trong 5 ngày liên tiếp.

- Phòng bệnh:

- + Vacin kháng nǎo mō cầu A+C thường kết hợp với hóa trị liệu. Kháng thể xuất hiện vào ngày thứ 5 và thứ 8 ở 90% người được tiêm chủng, kéo dài 3 năm đối với lứa tuổi trên 18 tháng, còn dưới tuổi đó thì hiệu lực yếu hơn. Vacin không có chống chỉ định ngay cả khi có thai. Nên tiêm chủng cho tất cả các đối tượng tiếp xúc với bệnh nhân.
- + Có thể dự phòng bằng cách dùng kháng sinh cho những đối tượng có tiếp xúc với bệnh nhân 10 ngày trước lúc nhập viện. Người lớn dùng rifampicine 600mg 2 lần /ngày, trẻ từ 1 tháng đến 12 năm 10mg/kg, dưới 1 tháng 5mg/kg 2 lần ngày trong 2 ngày liên tục. Nếu có chống chỉ định thuốc đó thì sử dụng spiramycine 3 triệu đơn vị 2 lần cho người lớn và 75.000đv/kg 2 lần đối với trẻ em trong 5 ngày liền.
- + Tất cả mọi trường hợp viêm màng não do nǎo mō cầu phải được thông báo.

1.2. Viêm màng não mủ do phế cầu

- Nguyên nhân: Phế cầu là loại cầu khuẩn Gr(+) gây viêm màng não thông thường từ nhiễm trùng kế cận ở tai mũi họng, chấn thương sọ não có tổn thương xương - màng não, suy giảm miễn dịch trong nghiện rượu, cắt lách người già, thiếu hụt IgG 2a, phẫu thuật sọ não. Khoảng 25% do nhiễm trùng huyết trong viêm phổi phế cầu. Gặp ở mọi lứa tuổi nhưng ở người lớn chiếm 44%, còn ở trẻ em chỉ 15% trong viêm màng não không do siêu vi. Ngoài tổn thương màng não mà còn gây tổn thương não nên bệnh cảnh thường nặng nề.
- Lâm sàng: Khởi đầu đột ngột, đau đầu dữ dội, sốt cao, nôn, có khi kèm theo đau bụng cấp, đau khớp, động kinh và rối loạn ý thức trầm trọng. Mạch thường không đều, tím, thở kiêu Cheyne - Stokes. Thiếu sót vận động cũng thường thấy do nhồi máu não vì mạch máu bị viêm tắc.
- Cận lâm sàng: Bạch cầu trong máu tăng chủ yếu trung tính. DNT mủ đặc, nhiều đa nhân thoái hóa, tăng nhiều protein, glucose và muối giảm, soi turoi thường phát hiện song cầu hình ngon nến.
- Tiến triển: Nếu có một trong những dấu hiệu sau thì tiên lượng nặng đó là protein DNT trên 5g/l, hôn mê, ở người già, trẻ dưới 6 tháng, xuất hiện sớm dấu khu trú và tâm thần, điều trị muộn, ở nhiễm trùng tiên phát vẫn còn, vi khuẩn nhiều trong DNT. Tử vong còn cao 20-30%.
- Điều trị: Thuốc lựa chọn là ampicilline hay amoxicilline 200-300mg/kg/ngày hoặc cefotaxime,

ceftriaxone từ 150-200-250 mg/kg/ngày. Thời gian điều trị 10 ngày. Không cần thiết chọc dò DNT kiểm tra.

-Dự phòng: Không có lây truyền người này qua người khác nên không dự phòng cho người tiếp xúc. Cần lưu ý dự phòng cho những đối tượng bị viêm taimūi họng. Những người bị cắt lách thì nên dự phòng bằng penicilline.

1.3. Viêm màng não do listeria

- Nguyên nhân: Listeria là trực khuẩn gram dương, có trong môi trường xung quanh do đó thức ăn có thể bị nhiễm. Listeria vào màng não qua đường máu, gây tổn thương chủ yếu thân não, tạo những áp xe nhỏ sau đó vỡ vào màng não. Đối tượng hay bị là người già, thai nghén, nghiện rượu, suy giảm miễn dịch như trong khi điều trị corticoide, hóa trị liệu. Nhiễm HIV không phải là yếu tố nguy cơ thuận lợi cho loại nhiễm trùng này.

- Lâm sàng: Bệnh cảnh lâm sàng điển hình của viêm thân não với liệt một hoặc nhiều dây thần kinh sọ não và hội chứng màng não, diễn tiến từ từ.

- Cận lâm sàng: Tăng tế bào đơn nhân trong máu, có khi lại tăng tế bào trung tính. Biến đổi tế bào trong DNT cũng khác nhau, có khi chủ yếu trung tính nhưng cũng có khi trung tính và lympho cân bằng nhau. DNT có tăng protein và glucose lại giảm. Cấy DNT có khi cho kết quả (+).

- Tiết triển: Rất khó hệ thống hóa, song quan trọng nhất là liệt các dây thần kinh sọ não, có thể đẻ lại di chứng. Nếu có rối loạn ý thức thì tiên lượng dè dặt.

- Điều trị: Listeria còn nhạy cảm với penicilline nhóm A và cotrimoxasol. Thường dùng amoxicilline 200-300mg/kg/ngày kết hợp với aminoside (gentamycine 3-5 mg/kg hoặc amikacine 15 mg/kg/ngày). Thời gian điều trị 15 - 21 ngày. Có thể chọc dò DNT khi diễn biến không tốt hay không điển hình.

- Phòng bệnh: Chú ý khi sử dụng các thức ăn như phomat, chao, sữa bị đông vón và bị vữa.

1.4. Viêm màng não do tụ cầu vàng

- Nguyên nhân: Thường nằm trong bối cảnh nhiễm trùng huyết tụ cầu vàng do nặn nhọt hay từ viêm amygdal trên cơ địa đái tháo đường, chấn thương sọ não hở, phẫu thuật sọ não, van tim giả, dò DNT ở tai hay mũi (otorrhée et rhinorrhée).

- Lâm sàng: Nằm trong bệnh cảnh nhiễm trùng huyết với hội chứng nhiễm trùng rầm rộ, sốt cao giao động, có thể thấy viêm cơ, viêm xương, viêm phổi kèm hội chứng màng não thường rầm rộ về cơ năng cũng như thực thể.

- Cận lâm sàng: Bạch cầu tăng chủ yếu trung tính, cấy máu có thể (+), chụp phổi đôi khi phát hiện áp xe nhỏ rã rác ở rìa phổi. DNT đục, protein tăng, còn glucose và muối giảm, tế bào tăng trung tính, soi tươi có thể phát hiện tụ cầu vàng.
- Tiễn triễn: Bệnh cảnh thường nặng vì nằm trong bối cảnh nhiễm trùng huyết, tổn thương nhiều cơ quan hay do cơ địa xấu như đã nêu trên. Tử vong còn cao.
- Điều trị: Nếu cấy ra loại meti-S thì chọn oxacilline 150mg/kg/ngày chia 4 lần, nếu là meti-r thì sử dụng vancomycine 20-40- 60mg/kg/ngày chuyển tĩnh mạch 24 giờ kết hợp với gentamycin 3-5 mg/kg/ngày hoặc với rifampicin liều 20mg/kg/ngày chia 3 lần. Nếu không có thuốc trên có thể sử dụng cefotaxime 150-200mg/kg/ngày kết hợp với fosfomycine 200mg/kg/ngày chia 3 lần. Thời gian điều trị 3-4 tuần nếu chỉ có viêm màng não, còn có tiêu điểm khác thì phải điều trị 4-6 tuần. Phải chọc dò DNT để theo dõi.

1.5. Viêm màng não do trực khuẩn gram âm

- Nguyên nhân: Thường gặp là enterobacter (dưới 2 tháng và trên 60 tuổi), H. influenzae thường gặp ở trẻ em chiếm 60% tất cả viêm màng não không do siêu vi, chủ yếu lứa tuổi trên 2 tháng đến 8 tuổi, còn ở người lớn chỉ 5%. Thường là nhiễm trùng thứ phát, chủ yếu ở tuổi nhú nhỉ và người lớn có cơ địa xấu như nghiện rượu, đang điều trị corticoide, cắt lách, bị chấn thương hay phẫu thuật sọ não.
- Lâm sàng: Triệu chứng thường mơ hồ như sốt nhẹ, đau đầu ít thậm chí không có và dấu thực thể màng não cũng không rõ đối với viêm màng não tiên phát. Đôi với những ca bị chấn thương sọ não hay mổ sọ não mà có sốt thì phải chọc dò DNT để xét nghiệm.
- Cận lâm sàng: Công thức máu và DNT đều thấy bạch cầu tăng chủ yếu trung tính. Cấy dịch não tuy cho kết quả đáng tin cậy.
- Tiễn triễn: Đây là một trong những viêm màng não tiên lượng nặng, tử vong trên 50%. Thường kèm theo bệnh phổi do kém thông khí hay tình trạng choáng nhiễm trùng.
- Điều trị: Đôi với E. coli thì chọn cefotaxime liều 100mg/kg/ngày hay ceftriaxone 75-100mg/kg/ngày tĩnh mạch. Nếu là ở trẻ em và nguyên nhân là H. influenzae thì ngoài hai loại kháng sinh trên nên kết hợp thêm dexamethasone 0,15mg/kg mỗi 6 giờ trong 2-4 ngày nhằm hạn chế di chứng. Đôi với nhiễm trùng thứ phát do klebsiella, enterobacter, serraria, citrobacter, pseudomonas...thì thường chọn cephalosporine thế hệ thứ 3 kết hợp với aminoside. Thời gian điều trị 3-6 tuần và luôn phải chọc dò DNT để kiểm tra.

* Chú ý viêm màng não mủ cựt đầu thường do trước đó đã có điều trị nên làm lu mờ triệu chứng

lâm sàng cũng như biến đổi dịch não tuy, đặc biệt thay đổi bạch cầu lympho nên dễ nhầm với những viêm màng não do siêu vi hay lao. Không chỉ thế mà soi, cây DNT cũng không tìm thấy vi trùng vì thế nên hỏi kỹ bệnh sử và dựa trên cơ địa để hướng tới nguyên nhân.

2. Viêm màng não nước trong

2.1. Viêm màng não nước trong có hạ glucose dịch não tuy

- Viêm màng não do listeria: Listeria có thể gây viêm màng não nước trong. Triệu chứng lâm sàng như ở phần trên đã mô tả, chỉ có khác là ở đây tăng tế bào lympho trong DNT. Điều trị tương tự như ở mục 3.1.3

- Viêm màng não do lao

+ Nguyên nhân: Nguyên nhân chủ yếu là trực khuẩn lao người chiếm 99%, còn trực khuẩn lao bò rất hiếm gặp ở nước ta. Lao màng não có thể xuất hiện ở mọi giai đoạn của bệnh lao, nhưng thường gặp nhất là giai đoạn lao sơ nhiễm ở trẻ em, hiếm hơn là lao thứ phát ở người lớn. Trực khuẩn lao đi vào não trước sau đó mới ra màng não thông qua đường máu chiếm trên 90%, còn theo đường kẽ cận như từ cột sống lan vào rất hiếm gặp. Lao màng não thường gặp ở những cơ địa suy giảm sức đề kháng như đái tháo đường, nhiễm HIV... và gây tổn thương chủ yếu vùng đáy não, ở đó cũng thấy viêm các mạch máu. Hay dẫn tới dày dính.

+ Lâm sàng: Bệnh cảnh lâm sàng của lao màng não rất khác với viêm màng não do những nguyên nhân khác, đó là khởi đầu từ từ với hội chứng nhiễm trùng thường không rõ rệt nhưng lại trội triệu chứng tâm thần. Triệu chứng này có khi xuất hiện trước cả triệu chứng màng não. Những biểu hiện toàn thân hay dấu khu trú cũng thường rõ nét hơn triệu chứng màng não. Trong quá trình diễn tiến của bệnh có thể chia thành 3 giai đoạn mang tính tương đối như sau:

* Giai đoạn khởi đầu: Vào giai đoạn này người bệnh có biểu hiện tình trạng nhiễm độc mạn do lao, có những biểu hiện lao sơ nhiễm hay lao thứ phát ở phổi; đồng thời có đau đầu tuy không hằng định kèm rối loạn giấc ngủ, tính tình đổi khi thay đổi, sốt nhẹ vừa và hay giao động. Giai đoạn này kéo dài một đến vài tuần. Dấu thực thể thường không có nên dễ bị bỏ qua. Chọc dò DNT lúc này cũng cho kết quả âm tính. Nếu phát hiện được giai đoạn này thì điều trị có hiệu quả và không để lại di chứng.

* Giai đoạn toàn phát: Nhức đầu kèm theo nôn tăng dần, sốt tăng hơn giai đoạn trước nhưng hiếm khi quá 390C, mạch thường chậm 50 - 60 lần / phút. Thực thể có dấu gáy cứng, Kernig(+), Brudzinski (+), thường thấy liệt các dây thần kinh sọ não nhất là các dây vận nhãn, sớm là liệt dây VI sau đó là dây III. Rối loạn vận mạch khá rõ với biểu hiện châm đỏ châm trắng ở da, vạch

màng não (+), vã mồ hôi nhiều nhất là về chiều hay đêm. Bệnh nhân thường lơ mơ hay ngủ gà, thậm chí hôn mê. Ở người lớn thường biểu hiện rối loạn tâm thần, còn trẻ em lại co giật. Đôi khi có liệt tay chân. Soi đáy mắt, 50% có mờ bờ gai thậm chí phù gai thị, đôi khi thấy cù lao trong võng mạc. Khoảng 40% lao màng não nằm trong bối cảnh lao kê, do vậy phải chụp phim phổi khi nghĩ tới lao. DNT màu vàng, hiếm khi có máu, áp lực tăng, protein tăng trên 50mg%, glucose và muối giảm. Tế bào tăng chủ yếu lympho >60%, từ 10 - 500. Soi tươi tim trực khuẩn lao trong DNT luôn âm tính. Chỉ có cây DNT trên môi trường Lowenstein trong 3 tuần có khi cho kết quả (+). Ngoài ra có thể thấy phản ứng IDR (+), chụp phổi có thể thấy lao sơ nhiễm, lao kê..., tốc độ lắng máu cao vừa phải (40-60mm giờ đầu). Điều trị giai đoạn này còn để lại di chứng nhưng không đáng kể.

* Giai đoạn cuối: Thường 15-20 ngày sau khi có hội chứng màng não, bệnh ngày càng nặng, xuất hiện các dấu hiệu vùng gian não và hành tuy như rối loạn điều hòa thân nhiệt (nhiệt độ giao động thất thường), rối loạn tim mạch, nhịp thở và ngay cả nuốt. Bệnh nhân thường rối loạn ý thức nặng nề. Điều trị giai đoạn này ít có hiệu quả, nếu sống sót cũng để lại di chứng trầm trọng như não úng thủy do vách hóa, liệt, rối loạn tâm thần hay động kinh.

+ Diễn tiến: Tiến triển tùy thuộc chẩn đoán và can thiệp điều trị sớm hay không.

+ Điều trị: Tùy theo có hôn mê hay không mà sử dụng những phác đồ khác nhau. Đối với thẻ nhẹ không có hôn mê thì dùng công thức 3SHZ/ 6S2H2, nếu không hôn mê nhưng nặng thì dùng phác đồ 2SHRZ / 6HE, còn nếu có hôn mê thì 3SHRZ / 4S2H2R2 / 5H2E2, đối với trẻ em thì có công thức khác đó là 2HRZ / 4HR (số đứng trước các chữ cái là tháng còn số sau chữ cái là số ngày dùng mỗi tuần, nếu không có là dùng hàng ngày). Thời gian điều trị nội trú là khoảng 2-3 tháng sau đó tiếp tục điều trị ngoại trú cho đủ 9-12 tháng và tiếp tục theo dõi trong vòng hai năm.

Bảng 3.9: Thuốc kháng lao và liều lượng

Tên thuốc	Dạng thuốc	Liều lượng hàng ngày mg/kg/ngày	Liều lượng cách quãng mg/kg/ngày
Streptomycine (S)	lọ 1g	15-20	15-20
INH (H)	viên 50, 150 mg	5	15
Pyrasinamide (Z)	viên 500mg	30	50
Rifampicine (R)	viên	10	15

Ethambutol (E)	150, 300mg viên 400mg	25 trong 2 tháng rồi 15	45
------------------	--------------------------------	-------------------------	----

Theo dõi điều trị bằng lâm sàng và xét nghiệm DNT, chức năng gan tối thiểu hai lần, một lần sau đợt tấn công và một lần khác khi kết thúc đợt điều trị. Điều trị có kết quả tốt là sau đợt tấn công DNT trở lại bình thường, tốt hơn nữa là khi điện di protein DNT trở lại bình thường. Diễn tiến xấu là khi có hiện tượng phân ly đậm - tế bào trong DNT. Thể nặng nên sử dụng dexamethasone 0.6mg/kg/ngày tĩnh mạch chia 4 lần từ 4 đến 14

ngày hay ACTH 10-25 mg/ngày chuyền tĩnh mạch trong 2 tuần. Ngoài ra phải nâng cao thể trạng bằng chuyền đậm, tiêm vitamine... Khi có co giật thì nên điều trị (xem bài động kinh).

+ Phòng bệnh: Tiêm chủng BCG, điều trị lao tiên phát chủ yếu là lao phổi.

2.2. Viêm màng não nước trong không có giảm glucose trong dịch não tủy

- Nguyên nhân: Viêm màng não cấp chủ yếu là siêu vi, ít gặp hơn là xoắn khuẩn. Thường gặp ở người trưởng thành và trẻ em, hiếm gặp ở người già. Hay xảy ra ngoài mùa Đông, điều này khác với viêm màng não do vi khuẩn. Có thể tạo thành dịch nếu là nhiễm nhóm siêu vi đường ruột (enterovirus), sau tắm sông bị viêm màng não cần cảnh giác xoắn khuẩn, nếu có bọng nước gợi ý herpes zoster. Quan trọng là phải biết viêm màng não ở pha thâm nhập của chính HIV hay là do nhiễm trùng cơ hội. Các nguyên nhân gây viêm màng não bán cấp hay慢, phần lớn là bệnh lý toàn thân.

- Lâm sàng

+ Cấp tính: Khởi bệnh đột ngột với sốt cao, đau đầu và nôn dữ dội, nhưng ý thức vẫn còn bình thường, không có dấu khu trú. Có dấu thực thể rõ, nhưng toàn trạng chung ít thấy suy sụp. Tùy theo nguyên nhân mà có những dấu hiệu riêng như do coxakie đau cơ ngực - bụng, mụn nước ốm nỗi trong họng, hàm ếch và miệng; do echovirus thì kèm đi chảy, hạch lớn, nổi ban ở da và cũng có đau cơ, do xoắn khuẩn thì đau cơ toàn thân, ban xuất huyết, hội chứng gan thận. Dịch não tủy tăng lympho, protein tăng ít khi quá 1,5g/l, glucose và muối bình thường. Chẩn đoán dựa vào nuôi cấy DNT và động lực kháng thể. Thường diễn tiến lành tính trừ poliovirus. Riêng xoắn khuẩn thì dùng penicilline G 4 triệu đơn vị ngày cũng cho kết quả tốt hay có thể amoxicilline 150-200mg/kg/ngày trong 7-10 ngày. Không cần chọc dò DNT để kiểm tra. Dự phòng chỉ có

tiêm chủng nếu được.

+ Bán cấp và mạn tính: Triệu chứng cơ năng và dấu thực thể của hội chứng màng não không rõ ràng. Nó chìm trong bệnh cảnh của các bệnh lyme như đau khớp; giang mai thì hỏi kỹ để tìm sẹo loét, tổn thương dây II, VIII, dấu Argyl-Robertson, liệt vận nhãn; do brucellose có dạng sốt hình sin, gan- lách- hạch lớn. DNT tăng lympho, glucose và muối bình thường. Chẩn đoán nhờ vào xét nghiệm huyết thanh hay DNT như BW, nuôi cấy tìm nấm...Điều trị tùy nguyên nhân như bệnh lyme thì dùng ceftriaxone, brucellose thì doxycycline và rifampicin, giang mai thì penicilline, còn nấm thì dùng amphotericine B 0,25-0,5mg/kg nếu dung nạp thì tăng lên 0,75-1mg/kg tĩnh mạch, 5-fluorocytosine (flucytosine) 100-150mg/kg uống hay fluconazole, itraconazole, ketoconazole, miconazole.

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Xuất huyết màng não

Có hội chứng màng não cấp nhưng không sốt, nếu có thì cũng muộn hơn, rối loạn ý thức ít hoặc nhiều nhưng ngay lập tức, DNT đỏ hay hồng đều cả 3 ống, tăng tỷ trọng khoang dưới nhện khi chụp não cắt lớp vi tính .

2. Ápxe não

Có hội chứng nhiễm trùng kèm tăng áp lực nội sọ và dấu khu trú. Đôi khi khó là do ápxe vỡ vào khoang nhện. Xác định nhờ chụp não cắt lớp vi tính với hình ảnh giảm tỷ trọng bờ mỏng. Khi lưỡng lự giữa ápxe hay viêm màng não thì tốt nhất là chọc dò DNT.

3. Viêm não cấp

Có khi khó phân biệt vì những lí do sau:

- Sốt kèm tình trạng kích thích hoặc rối loạn ý thức.
- Vừa viêm não và màng não.
- Tăng lympho cũng gặp trong viêm não.
- Trong viêm màng não cũng có thể có triệu chứng tổn thương não như trong lao hay listeria.

Chọc dò DNT là cần thiết, nếu cần thì chụp chụp não cắt lớp vi tính hay cộng hưởng từ não.

V. TIỀN LUỢNG

Tiền lượng tùy thuộc rất nhiều yếu tố như cơ địa (rối loạn miễn dịch và bệnh kèm), tuổi (trẻ em và người già có thể diễn biến xấu), loại vi trùng gây bệnh, có hôn mê không, chọn kháng sinh thích hợp không, điều trị có sớm không...Viêm màng não có thể để lại di chứng như điếc, viêm thị thần kinh, tăng áp lực nội sọ, động kinh, liệt, rối loạn tâm thần hay có thể biến chứng ápxe

não.

CÂU HỎI TỰ LUẬNG GIÁ

1. Hãy phân loại viêm màng não.
2. Hãy trình bày triệu chứng học một số viêm màng não thường gặp.
3. Hãy chẩn đoán phân biệt viêm màng não.
4. Điều trị viêm màng não theo nguyên nhân (viêm màng não mủ, lao).